

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1934 — N° 1

L'Ankylostomiase en Afrique du Nord

*

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Janvier 1934

PAR

BENYAMINE Georges

né le 1^{er} mai 1907 à Oran

MEMBRES DU JURY :

MM. SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie Médicale.....	<i>Président.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile.....	<i>Juges.</i>
PINOY, Professeur de Microbiologie et Cryptogamie.....	
LACROIX, Agrégé de Médecine.....	

ORAN

IMPRIMERIE HEINTZ FRÈRES

17, Boulevard Malakoff

1934

L'Ankylostomiase
en
Afrique du Nord

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1934 — N°

1

L'Ankylostomiase en Afrique du Nord

×

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 27 Janvier 1934

PAR

BENYAMINE Georges

né le 1^{er} mai 1907 à Oran

• •

MEMBRES DU JURY :

MM. SENEVET, Professeur de Parasitologie et Zoologie Médicale.....	<i>Président.</i>
GILLOT, Professeur de Clinique Médicale et Hygiène Infantile.....	<i>Juges.</i>
PINOY, Professeur de Microbiologie et Cryptogamie.....	
LACROIX, Agrégé de Médecine	

• O •

ORAN

IMPRIMERIE HEINTZ FRÈRES

17, Boulevard Malakoff

1934

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN
DOYEN HONORAIRE
ASSESSEUR

MM. LEBLANC (*, **, I. ☉).
HERAIL (*, I. ☉).
GILLOT (I. ☉).

PROFESSEURS

Clinique ophtalmologique
Clinique médicale et hygiène infantile...
Clinique des maladies des pays chauds, des
maladies syphilitiques et cutanées.....
Clinique chirurgicale
Clinique obstétricale et puériculture du 1^{er}
âge
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
pédie
Clinique médicale
Histologie et embryologie.....
Anatomie pathologique
Chimie biologique et médicale
Hygiène, hydrologie et climatologie.....
Physiologie
Pharmacie
Médecine légale
Anatomie
Microbiologie et cryptogamie
Physique médicale
Anatomie médico-chirurgicale et médecine
opératoire
Parasitologie et zoologie médicale
Chimie minérale, pharmaceutique et toxi-
cologie
Botanique et matière médicale.....
Pathologie générale et pathologie médicale.
Thérapeutique

MM. CANGE (*, I. ☉).
GILLOT (I. ☉).

RAYNAUD (*, **, I. ☉).
COSTANTINI (*, **, I. ☉).

LAFFONT (*, **, I. ☉).

LOMBARD (*, **, I. ☉).
AUBRY (*, **, I. ☉).
WEBER (*, **, I. ☉).
POUJOL (I. ☉).
MAILLARD (*, I. ☉).
N...
TOURNADE (O. *, **, I. ☉).
MUSSO (I. ☉).
GIRAUD (O. *, **, I. ☉).
LEBLANC (*, **, I. ☉).
PINOY (*, I. ☉).
PORTES (*, **, I. ☉).

CABANES (*, **, I. ☉).
SENEVET (**, I. ☉).

WUNSCHENDORFF (I. ☉).
FOURMENT (A. ☉).
POROT (A. ☉).
LEBON (*, **, A. ☉).

PROFESSEUR SANS CHAIRE

M. COURRIER (**), agrégé (Histologie).

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (*, I. ☉).

M. HERAIL (*, I. ☉).

CHARGÉS DE COURS

Enseignement théorique des élèves sages-
femmes
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

MM. FUSTER (*, **, I. ☉).
H. ABOULKER (*, **, A. ☉).

AGRÉGÉS

Chirurgie

Médecine

Physiologie

Anatomie

Anatomie pathologique

Chimie médicale

Obstétrique

Histoire naturelle pharmaceutique

MM. DUBOUCHER (I. ☉).

FERRARI (I. ☉).

MOGGI (*).

BENHAMOU.

LACROIX.

N...

RIBET (**, A. ☉).

MONTPELLIER.

N...

HOUEL (*, **, A. ☉).

N...

AGRÉGÉ LIBRE

M. BATTEZ.



NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Je dédie cette thèse :

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENEVET

*qui, après m'avoir confié ce travail, en a
obligeamment surveillé l'exécution avec
autant de compétence que d'amabilité.*

En témoignage de ma sincère reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT

*Clinicien de bon sens dont j'ai subi
l'heureuse emprise au cours de mes
études.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PINOY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LACROIX

avec mes respectueux hommages

A MES MAITRES

A MES AMIS

HISTORIQUE

En Afrique du Nord, la fréquence du paludisme doit faire penser à cette affection, en présence d'une anémie plus ou moins prononcée. Cependant d'autres causes peuvent se trouver à l'origine d'une anémie semblable. D'autres parasites peuvent l'engendrer, à eux seuls, ou en conjonction avec l'hématozoaire de Laveran.

C'est ainsi qu'en 1905, le premier, le médecin-major Ferrier isolait dans les selles de trois anémiques réputés paludéens, « *l'Ankylostoma duodenale* », parasite jusque-là inconnu dans nos régions.

Plus tard, en 1910, SERGENT et DE MOUZON, à la suite d'une sérieuse enquête, établirent qu'une petite localité du Hodna : Barika, était un centre d'infestation endémique due au même parasite.

En 1920, les travaux de THIERRY, de NORMET, signalèrent l'existence de l'ankylostomiase au Maroc.

En 1932, la thèse de LAROUCSI CHAHED constitue une Revue générale de cette affection en Tunisie où, nous le verrons, de nombreux centres sont chroniquement infestés.

Enfin en 1933, les Docteurs CH. IMBERT et ALCAY, purent déceler « l'ankylostome » chez un indigène natif de Barika qui s'était présenté au dispensaire de l'U.F.F. d'Alger pour anémie vraisemblablement paludéenne.

Cette observation est à l'origine de notre travail.

Sur les conseils de Monsieur le Professeur SEVENET, nous avons entrepris d'étudier l'ankylostomiase en Afrique du Nord, et de réunir dans notre thèse inau-

gurale tout ce que l'on sait de cette affection et de ses caractéristiques locales.

La première partie de ce travail est consacrée à une étude parasitologique succincte.

La deuxième partie a pour objet une étude clinique approfondie envisagée à la lueur des travaux les plus modernes.

Dans une troisième et dernière partie, nous avons réuni toutes les observations connues ; nous avons tenté aussi un essai approximatif de répartition géographique, synthétisé en une carte de l'Afrique du Nord.

CHAPITRE I

L'Ankylostomiase : Etude parasitologique

L'ankylostomiase est due à la présence dans le duodenum humain d'un Nématode : « l'*Ankylostoma duodenale* » découvert par DUBINI en 1843 ; ce ver appartient à la famille des strongylidés.

Mais STILES en 1903 a découvert une espèce voisine : le « *Necator americanus* » qui ne se distingue du parasite de DUBINI que par quelques caractères microscopiques.

Nous prendrons pour type de description « l'*Ankylostoma duodenale* » typique et nous montrerons rapidement en quoi il s'oppose à l'espèce voisine, de connaissance plus récente.

Stades larvaires. — A une température favorable (27°C) et si les conditions physico-chimiques du milieu ambiant s'y prêtent, l'embryon se forme dans l'œuf en 24 heures : il apparaît alors sous la forme de la larve rhabditoïde. Longue de 200 mus, large de 14 mus, elle est caractérisée par deux renflements pharyngiens réunis par une portion plus étroite. A ce stade, le renflement postérieur présente des dents chitineuses. Très active, cette larve atteint rapidement 300 mus de long dès le troisième jour.

Elle subit une première mue : le deuxième stade larvaire commence ; l'ébauche génitale apparaît ; les renflements pharyngiens disparaissent en s'allongeant : la larve strongyloïde est ainsi constituée.

Une deuxième mue se produit, suivie d'un enkystement de la larve ; elle mesure alors de 360 mus de long sur 24 mus de large : c'est la larve strongyloïde enkystée : très résistante aux conditions atmosphé-

ques, très mobile, capable de rester pendant des mois à l'état de vie ralentie : elle est essentiellement la forme infestante du parasite.

A la première occasion, elle pénètre dans le corps de l'homme comme nous le verrons plus bas, abandonne sa mue et se fixe après un long trajet, au duodenum ; elle grossit en même temps qu'une capsule buccale provisoire apparaît à sa partie antérieure.

Une troisième mue survient ; la capsule buccale se dessine nettement ; elle possède deux paires de dents, et elle est, déjà, nettement orientée vers la face dorsale ; au-dessus de cette capsule provisoire, apparaît une capsule définitive.

Une quatrième et dernière mue se produit et le ver, après cette série de transformations, parvient à l'état adulte que nous allons maintenant décrire.

Description du ver adulte. — C'est un petit ver cylindrique, blanc ; à l'extrémité antérieure, se trouve une capsule buccale infléchie vers la face dorsale ; cette capsule présente un orifice ovalaire avec deux paires de dents ventrales, une paire de dents coniques dorsales, et une paire d'arêtes tranchantes : les lames pharyngiennes. Dans la capsule, sur la face dorsale, aboutissent les canaux de deux glandes céphaliques, organes allongés, qui s'étendent jusqu'à la moitié du corps et sécrètent un liquide hémolytique ; à la capsule buccale fait suite un pharynx musculieux qui s'ouvre par une fente en Y au fond de celle-ci, délimitant les trois lobes de l'œsophage ; l'intestin est rectiligne et flotte dans la cavité générale, gorgé de sang.

Différenciation des sexes. — Le mâle, long d'un centimètre, présente à son extrémité une bourse copulatrice, soutenue par six côtes ou nervures ; au centre, se trouve un orifice génital d'où partent deux spicules : c'est l'aboutissant de l'appareil reproducteur constitué essentiellement par un tube contourné qui débouche dans une grande poche : la vésicule séminale ; celle-ci se continue par un canal éjaculateur uni au rectum en un cloaque qui s'ouvre dans la poche copulatrice.

La femelle, longue de quinze à dix-huit millimètres, a une extrémité obtuse ; à la base de cette extrémité, et ventralement, s'ouvre l'anus ; la vulve, également ventrale, est placée à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen.

La femelle pond des œufs : ils sont ellipsoïdes, arrondis aux deux bouts, entourés d'une coque mince, résistante ; longs de 60 mus et larges de 40 mus ; ils présentent un vitellus réfringent, segmenté dès la ponte.

Le « *Necator americanus* » se différencie de « *l'Ankylostoma duodenale* » par l'anatomie de la capsule buccale, qui est petite et globuleuse ; les quatre crochets ventraux sont remplacés par deux lames tranchantes ; il y a deux paires de dents dorsales et trois lames pharyngiennes : deux sont dorsales et l'autre est ventrale. De plus, le mâle a une bourse copulatrice dont le lobe dorsal est bilobé ; la côte postérieure est impaire et fendue jusqu'à la base. Enfin les œufs sont légèrement plus longs, caractère insuffisant pour permettre une différenciation certaine.

Biologie de la larve infestante. — La larve strongyloïde enkystée est, avons-nous dit, très mobile, très résistante ; elle pourrait résister environ dix-huit mois dans de l'eau au laboratoire ; dans les conditions naturelles, elle persiste de deux à dix mois.

Elle existe dans les lieux souillés par les déjections humaines fraîches : soit que ces lieux servent habituellement à cet usage (feuillées), soit qu'ils aient été souillés accidentellement (galeries de mine, tunnels) ou volontairement (champs d'épandage).

Elle présente des tropismes variés :

Quand l'air est saturé d'humidité, elle a un géotropisme négatif : elle s'élève au-dessus du sol sur un substratum humide ; dans nos pays tropicaux ou plutôt subtropicaux, on la trouve à la surface des végétaux humides.

Elle présente un hygrotropisme positif : si l'on creuse un trou dans une boîte de culture, la larve est attirée par l'eau qui le remplit.—

La lumière la laisse indifférente.

Certains tropismes interviennent pour déterminer la pénétration dans l'organisme humain. Les larves ont un histotropisme qui les amène à perforer les tissus et à cheminer à leur intérieur. Des organismes défavorables peuvent les attirer et un nombre incalculable de larves se perdent ainsi dans les pattes de porcs, de chiens et autres animaux où elles périssent. Ces hôtes accidentels et non élus, jouent ainsi le rôle d'animaux-pièges (BRUMPT) diminuant les chances d'infestation de l'homme.

Voies de pénétration. — Les voies de pénétration de l'homme par l'ankylostome sont discutées : la voie buccale fut la première admise. Sa réalité fut démontrée en 1887 par LEICHTENSTERN : cet auteur fit avaler à un volontaire des larves infestantes : un examen de selles pratiqué cinq semaines plus tard révéla des œufs d'ankylostome.

Cependant la voie de pénétration cutanée semble la plus fréquente ; on connaît l'expérience classique de Looss qui laissa tomber une goutte de liquide larvifère sur son doigt : de la rougeur, du prurit apparurent ; l'examen histologique de raclures de peau lui permit de voir des mues vides et un examen de selles, pratiqué trois mois après, mit en évidence des œufs d'ankylostome. Cet auteur prouva aussi expérimentalement que les larves pénètrent chez le chien, dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques ; elles arrivent au cœur droit, passent dans les capillaires pulmonaires, puis dans les alvéoles ; elles remontent les voies respiratoires et par l'œsophage arrivent au duodenum où elles se localisent électivement. Peut-on expliquer ce duodénotropisme exclusif ? sans doute l'animal trouve-t-il à ce niveau du tube digestif les conditions les meilleures pour sa croissance et son développement ; mais ces conditions favorables quelles sont-elles ? C'est ce que nous essayerons de préciser plus loin à la lueur de nos connaissances sur la pathogénie de l'anémie qu'engendre ce ver.

CHAPITRE II

L'Ankylostomiase : Etude clinique et pathogénique

Il semble que l'ankylostome ne s'avère comme un parasite redoutable que si le climat le lui permet.

En effet, le tableau clinique de l'ankylostomiase en France par exemple, est extrêmement pauvre : un certain degré d'anémie en rapport avec le nombre des parasites et c'est tout. Bien plus, il existe des « porteurs de germes sains » que, seul, un examen systématique des selles (comme il en est pratiqué dans les régions minières), permet de dépister. Il s'agit là des individus que LÉGER qualifie « d'ankylostomés ».

Par contre, l'ankylostomiase des régions tropicales donne lieu à *une symptomatologie des plus riches* : ceci n'est pas étonnant si l'on songe que les parasités des pays chauds sont en même temps victimes de beaucoup d'autres facteurs anémiant : microbiens, parasitaires, et aussi climatiques. Cette catégorie de malades représente ce que LÉGER appelle « les ankylostomiasés ».

La symptomatologie est des plus hétéroclites. Nous nous proposons de la développer du point de vue clinique et hématologique à la lueur des données les plus récentes.

Etude du terrain. — L'ankylostomiase se rencontre à tout âge : chez l'enfant comme chez le vieillard, chez la femme comme chez l'homme ; aucun facteur racial n'y prédispose et n'en préserve non plus ; cette affection paraît se présenter cependant avec prédilection chez l'enfant : on sait que les jeunes enfants indigènes sont constamment nus ou demi-nus, surtout en

été et offrent, de ce fait, une surface plus grande à l'infestation parasitaire.

A ceci près, ce sont surtout les individus amenés à exercer leurs fonctions dans les milieux où pullulent les larves infestantes, qui sont généralement atteints : ouvriers travaillant en chantier provisoire où l'installation des feuillées est sommaire et exposés de ce fait au danger fécal ; mineurs n'observant pas toujours les règles d'hygiène vestimentaire et autres, imposées ; maraîchers indigènes marchant nu-pieds dans leurs potagers dont la terre est constamment humidifiée par des canaux d'irrigation ; briquetiers et tuiliers enfin, travaillant à peine vêtus dans des milieux où la chaleur régnante les y oblige.

Ce sont les différentes circonstances favorisant le développement de la maladie qui lui ont valu la richesse de synonymie dont elle est l'objet : anémie tropicale, anémie des mineurs, anémie des briquetiers., etc., etc.

Début. — Il ne faut pas compter dépister l'ankylostomiase dans ses débuts, car le malade n'accuse que des troubles vagues et variables : seules, sa profession et la notion d'une infestation endémique, peuvent amener le médecin à pratiquer un examen des selles et à découvrir le corps du délit ; mais ceci est exceptionnel.

Aussi la maladie n'est-elle en général, découverte qu'à la période d'état.

Période d'Etat. — *A l'examen :* Le syndrome anémique est des plus nets ; la face est pâle, bouffie ; les muqueuses sont décolorées, *jamais subictériques* ; les extrémités, surtout les pieds, sont enflées et la pression du doigt laisse un godet d'empreinte.

Les territoires ganglionnaires sont indemnes (à moins d'infection différente, coexistante).

Il n'y a en général pas de symptômes cutanés : on ne doit pas espérer trouver, dans les pays chauds, les lésions cutanées ayant servi de porte d'entrée à la

larve, et connues sous le nom de « gourme des mineurs ».

Les troubles digestifs. — Sont surtout fonctionnels et sont plus ou moins marqués, selon les individus : ils consistent principalement en pesanteur gastrique et sensation de plénitude ; il n'y a jamais de vomissements ; la diarrhée, quand elle existe, n'a rien de particulier et n'est jamais sanglante ; seules, les réactions de Weber et de Meyer, permettent de déceler des hémorragies microscopiques.

Mais, parmi tous ces symptômes, il convient de faire une place à part aux perversions du goût, si fréquentes et si curieuses chez les parasités ; ces malades ont tendance à s'alimenter avec des substances répugnantes : débris de drap, couvertures, terre humide, boue sèche et surtout briques finement pulvérisées, d'où le nom de géophagie donné à ce symptôme ; on l'a fréquemment signalé chez les malades du Sud tunisien et il semble bien en rapport avec l'infestation parasitaire puisqu'il ne survit pas à sa guérison ; certains y voient la marque d'une carence en substances nécessaires à l'individu, mais de façon plus logique, les médecins considèrent la géophagie comme une véritable thérapeutique symptomatique des lésions duodénales, l'argile finement pulvérisée faisant office de pansement intestinal.

La langue, généralement normale, peut présenter des lésions de glossite exfoliatrice, mais jamais la glossite de Hunter, caractéristique des anémies Biermériennes, n'a été signalée, à notre connaissance.

L'abdomen est souple, non douloureux ; le foie est normal ; *il n'y a pas de splénomégalie* : ce symptôme négatif est pour nous, médecins algériens, un symptôme capital : l'anémie à ankylostomes n'est pas *une anémie splénique* et si la splénomégalie existe, elle relève alors nécessairement d'une autre cause.

Notons enfin parmi les signes digestifs, que le chimisme gastrique a été étudié et s'est montré normal (GARRIN, BERNAY, WRILLON, *Lyon Médical*, nov. 28). En particulier, il n'y a pas d'achylie gastrique.

Appareil circulatoire. — Les troubles fonctionnels d'origine cardiaque, dyspnée, palpitations, de même que les signes physiques, bruits de rouet, frémissements, souffles extra cardiaques sont des symptômes banaux au cours de toute anémie ; ils guérissent avec elle.

Mais certains auteurs (BROC, GRILLON, RAYNAL) admettent qu'à côté de ces signes fugaces d'auscultation, il existe chez certains malades des souffles lésionnels permanents, qui survivent à la guérison de l'affection ; il s'agit en général d'un souffle systolique de la pointe, de tonalité variable, tantôt doux, tantôt râpeux, à irradiation axillaire ; il ne se modifie pas dans la position assise, ni lors de l'apnée volontaire ; il reste enfin semblable à lui-même aux différents examens.

L'orthoradiographie a pu montrer aux auteurs précités une dilatation des cavités droites avec augmentation des différents diamètres ; ils interprètent cette lésion comme un trouble de la nutrition du myocarde intoxiqué par les sécrétions nocives de l'ankylostome, comme une « myocardie » au sens de LAUBRY, et ils rapprochent ces constatations de celles faites par BENHAMOU à propos du « cœur des paludéens ».

Il n'y a pas de symptômes respiratoires ni urinaires à signaler : en particulier *il n'y a pas d'urobilinurie* au cours de l'ankylostomiasc.

Il n'y a pas de syndrome nerveux, aucune areflexie tendineuse ; l'anémie à ankylostomes n'est pas une *neuro-anémie*.

L'affection, livrée à elle-même, est susceptible d'évoluer pendant plusieurs années ; elle permet au malade de continuer longtemps ses occupations et elle le confine rarement au lit.

Mais au bout de quatre ou cinq ans, la cachexie apparaît, progressive, sans rémission et emporte le malade, s'il n'a été auparavant la proie d'une maladie intercurrente.

Formes cliniques. — Parmi les formes cliniques, il n'en faut retenir qu'une : c'est celle où l'ankylostome s'unit à l'hématozoaire pour créer une anémie com-

plexe ; la part du paludisme est plus ou moins facilement reconnue par la splénomégalie et la température, l'examen du sang et l'épreuve thérapeutique à la quinine ; mais si l'anémie ne cède pas à ce traitement, la profession du malade, ou comme nous le verrons, une éosinophilie plus ou moins marquée, font penser à une parasitose intestinale associée ; l'examen des selles révèle alors des œufs d'ankylostome.

Cette association de deux parasites n'est pas une rareté ; la lecture des observations d'ankylostomiase algérienne que nous rapportons permettra de s'en rendre compte.

Etude hématologique. — L'étude clinique du malade doit forcément se doubler d'une étude hématologique comme c'est l'usage en présence de toute anémie.

Envisagée de ce point de vue, l'anémie à ankylostomes présente trois grandes caractéristiques : c'est une anémie plastique, en général hypochrome, et éosinophilique.

L'examen d'une lame de sang révèle de l'anisocytose, de la poikilocytose et, fréquemment, de la polychromasie.

Il existe une réaction normoblastique moyenne, *mais les globules rouges nucléés n'affectent jamais le type de l'hématie primordiale ou mégalo-blaste*. La résistance globulaire s'est toujours montrée normale.

La teneur en hémoglobine est diminuée, elle varie de 50 % à 20 % d'après la plupart des auteurs.

L'établissement de la formule leucocytaire met en évidence, avant tout, une hypéréosinophilie dont le taux varie entre 15 % et 50 % dans certaines observations ; mais ceci n'a rien de pathognomonique quoi qu'on en ait dit : l'éosinophilie n'est pas un symptôme d'ankylostomiase ; elle n'est qu'un signe commun à toute parasitose intestinale. Notons d'ailleurs que ce signe n'est pas en rapport avec le caractère plus ou moins grave de l'infestation, et qu'il disparaît avec elle.

Recherche coprologique. — Somme toute, un examen clinique bien conduit, des recherches hématologiques consciencieuses, peuvent orienter le médecin dans le sens d'une parasitose ; mais souvent ces examens ne donnent que des résultats insuffisants.

Dans l'un et l'autre cas, *seul l'examen des selles* entraînant la découverte plus ou moins aisée d'œufs, aux caractéristiques indiquées plus haut, permet de poser le diagnostic avec certitude. Cet examen ne doit jamais être oublié au cours de toute anémie qui ne fait pas sa preuve ; il faut le répéter, au besoin, après enrichissement des matières. Sa valeur en pareille circonstance équivaut à celle de l'examen du sang au cours du paludisme : on ne le répétera jamais assez.

Essai de nosologie clinique. — Ayant ainsi isolé les différents caractères de l'anémie à ankylostomes, essayons de la placer dans son cadre nosologique.

Cette anémie n'est pas une anémie splénique ; elle ne s'accompagne d'aucun symptôme d'hémolyse ; l'examen du sang ne montre jamais de réaction mégalo-blastique.

Par contre les caractères positifs que nous lui avons assignés permettent de la classer parmi les anémies de type secondaire : elle s'oppose ainsi aux anémies Biermeriennes, essentiellement hémolytiques et mégalo-blastiques que l'ankylostome ne réalise jamais et que seul le bothriocéphale peut provoquer.

Pathogénie. — Quelle est la pathogénie de l'anémie à ankylostomes ?

C'est là un problème des plus intéressants, depuis longtemps posé, et dont la solution serait un riche apport à la pathologie générale des anémies. Malheureusement il reste entier et trois théories classiques se partagent les faveurs des parasitologues : Théorie traumatique, théorie toxinique, théorie spoliatrice.

Il convient d'ajouter ici une théorie plus récente qui voit dans l'anémie à ankylostomes l'expression d'une

carence en amino-acides (TANON, in « *thèse d'El Nakib* »).

Nous allons étudier successivement ces théories.

Théorie traumatique. — On sait le rôle que GUIART et de nombreux auteurs américains font jouer aux parasites intestinaux dans l'étiologie de certaines infections et intoxications générales. Ces auteurs admettent que les parasites créent des solutions de continuité dans la muqueuse intestinale, à la faveur desquelles la flore microbienne et de nombreux produits toxiques se répandraient dans le milieu intérieur, créant des états toxiques ou toxi-infectieux des plus variés et en particulier des états typhiques. En réalité, des travaux récents (GARIN, ROUSSET) ont montré que les infections générales, les intoxications et les états typhoïdes ne se rencontrent pas de façon plus fréquente chez les ankylostomés, que chez les autres individus et la typhoïde, quand elle existe chez eux, conserve son origine essentiellement hydrique.

Il est enfin une notion bien connue, qui infirme cette théorie : c'est la stérilité relative du duodenum, habitat ordinaire et unique de l'ankylostome.

Théorie hémolitique et toxique. — Les auteurs qui admettent que l'ankylostome se nourrit aux dépens de la muqueuse intestinale, estiment que la quantité de sang spoliée, de ce fait, est insuffisante pour provoquer l'anémie. Pour eux, il s'agit d'une action purement hémolytique, due à la substance lysante contenue dans les glandes céphaliques de l'animal.

Mais la clinique infirme cette thèse : l'anémie à ankylostomes, nous l'avons vu, n'est pas une anémie hémolytique ; l'ictère y est des plus rares, et n'a été signalé qu'une seule fois par NEVEU-LEMAIRE ; encore son origine hémolytique est-elle des plus douteuses puisque les tests capitaux de l'hémolyse n'ont pas été recherchés, à savoir : la résistance globulaire, en général normale, et l'hyperbilirubinémie.

Théorie spoliatrice. — Cette théorie fut la première en date et la plupart des auteurs admettaient autrefois que le parasite se nourrissait de sang, créant ainsi une anémie par spoliation sanguine.

Cette opinion connaît de nos jours un regain d'actualité dû à l'acquisition de deux notions nouvelles, l'une physiologique, l'autre anatomo-pathologique.

En effet, deux auteurs, LOEB et SMITH, ont pu isoler dans le liquide sécrété par les glandes céphaliques de l'animal, une substance anticoagulante analogue à l'hirudine et susceptible, par conséquent, de favoriser l'hémorragie intestinale. De plus, des travaux récents semblent prouver que le parasite serait un hémato-phage comme on le croyait tout d'abord.

A l'aide de techniques histologiques nouvelles, ROUSSET et DAUBROW ont débité des ankylostomes, fraîchement expulsés, en coupes longitudinales et transversales de 4 mus d'épaisseur. Les différents examens microscopiques pratiqués les ont amenés aux conclusions suivantes :

Aucune méthode de coloration ne permet de déceler dans le tube digestif du ver quelque élément nucléé susceptible d'être considéré comme une cellule épithéliale de l'intestin grêle ; mais les coupes longitudinales montrent la progression de la digestion du sang dans le tube digestif. Dans les segments les plus proches de l'orifice buccal on constate la présence d'un magma éosinophile où quelques globules rouges peuvent être nettement reconnus. Au fur et à mesure que l'on avance dans l'intestin, la masse du contenu diminue progressivement ; on trouve bientôt un pigment ferrugineux voisin de la rubigine et provenant par conséquent du sang absorbé. Ce pigment n'existe plus dans les segments distaux du tube digestif. Ceci permet d'affirmer à coup sûr que la nutrition de l'ankylostome est exclusivement hématique.

Théorie de la carence en amino-acide. — Cette théorie dérive des travaux de FONTÈS et THIVOLLE.

Ces deux auteurs ont montré qu'un régime carencé en triptophane et histidine, engendre une anémie

grave ; seule l'injection sous-cutanée et répétée de ces deux substances peut sauver l'animal en expérience d'une mort certaine.

De ceci on peut tirer deux conclusions intéressantes : d'une part les acides aminés précités sont nécessaires à la vie ; d'autre part le duodénum étant le point de l'organisme le plus riche en acides aminés, nous aurions là une explication plausible du duodénotropisme de l'ankylostome, puisque c'est seulement à ce niveau que la larve infestante trouverait les substances nécessaires à sa croissance, au détriment de l'organisme infesté ; dès lors tous les signes cliniques de l'ankylostomiase ne seraient que l'expression d'une carence en amino-acides (TANON in *thèse d'El Nakib*, Paris 1931).

Une règle thérapeutique découlerait de cette constatation : le foie de veau, semblant agir dans les anémies par sa richesse en amino-acides, ne doit pas, dans la parasitose qui nous occupe, être prescrit « per os » mais par la voie parentérale.

Cette théorie séduisante demande à être appuyée par des faits nombreux, surtout d'ordre thérapeutique.

Mais du seul point de vue théorique, on peut lui opposer un argument puissant, c'est que d'autres parasites se développent en d'autres points de l'organisme ailleurs que dans le duodénum, dans les parties les plus distales de l'intestin, sans que l'absence relative d'acides aminés n'entraînent leur disparition, et seule une thérapeutique antiparasitaire peut en venir à bout.

Ainsi, comme nous le disions plus haut, le problème de la pathogénie de l'ankylostomiase reste entier ; chacune des théories semble contenir une part de vrai, mais seule une théorie éclectique, appuyée sur des faits nombreux et bien fondés, sera susceptible d'expliquer les phénomènes cliniques de l'ankylostomiase.

Traitement. — Le traitement de l'ankylostomiase a un double but ;

1° Réaliser l'expulsion des parasites, condition « sine qua non » de la guérison.

2° traiter l'anémie.

Ces deux conditions doivent être réalisées dans l'ordre ci-dessus; les données pathogéniques que nous avons exposées, l'imposent d'une façon absolue.

1° *L'expulsion des parasites* : les médicaments proposés sont multiples.

Parmi ceux-ci certains ont été trop peu éprouvés pour être proposés avec certitude ; tels sont : l'essence d'eucalyptus, l'essence du Niaouli, l'essence de Wintergreen et aussi l'huile de Chaulmoogra ; cette dernière constituerait un remède héroïque de l'ankylostomiase. Un médecin de Varsovie a fait à ce sujet une constatation intéressante ; ayant recherché systématiquement l'ankylostome chez des pensionnaires d'une léproserie des bords de l'Amazone, il a constaté l'absence du parasite dans 100 % des cas ; or ces malades sont tous traités par des injections intra-musculaires d'huile de Chaulmoogra en vue de pallier dans une certaine mesure, les effets de leur terrible maladie.

Par contre les lépreux en liberté et par conséquent non traités, sont, comme le reste de la population de l'endroit, infectés dans 100 % des cas. On peut donc conclure à l'action parasiticide du chaulmoogra, mais ce produit semble peu utilisé dans la pratique, au moins dans ce but.

Il est des médicaments dont l'action est franchement inefficace comme les pyréthrinés ; d'autres sont inconstants comme la fougère mâle.

Et en définitive, les médicaments les plus couramment utilisés sont au nombre de trois : l'huile de chénopode, le thymol, et le tetrachlorure de carbone.

Le thymol a été introduit en thérapeutique par GUIART ; il faut l'employer en poudre fine et l'administrer sous forme de cachets, associé à une poudre inerte, pour permettre au principe actif de mieux se déliter. Pendant trois jours consécutifs, chaque matin, à jeun, le sujet prend six cachets de 0 gr. 50, à

un quart d'heure d'intervalle, où trois cachets d'un gramme à une demi-heure d'intervalle ; le 3^e jour, deux heures après le dernier cachet, on donne un purgatif salin. L'efficacité du produit est incontestable. Voici une statistique probante de GARIN et ROUSSET : sur 336 porteurs contrôlés l'expulsion a été constatée dans 90 % des cas ; 35 % des porteurs ont été totalement déparasités et 55 % le furent partiellement.

L'huile de Chénopode est connue sous des noms très divers ; elle a, à la fois, l'avantage d'être un produit bon marché et d'être efficace ; on la donne généralement ainsi : les adultes prennent, le matin à jeun, trois doses de XV gouttes, en capsules glutinifiées, à une ou deux heures d'intervalle ; deux heures après la dernière prise, on administre un purgatif salin ; les doses pour enfant sont de I à II gouttes pour un enfant de 1 à 2 ans, III à V gouttes de 3 à 5 ans, VI à VIII gouttes de 6 à 10 ans, XII gouttes de 11 à 16 ans. Les Missions de la Fondation Rockefeller, ont traité depuis plusieurs années des centaines de milliers de porteurs avec succès et avec quelques rares cas d'intoxication grave.

Enfin le tétra-chlorure de carbone est d'un emploi courant en médecine humaine et vétérinaire dans le même but ; on doit l'administrer à l'état de pureté absolue, sans chlore libre, ni chlorures, et surtout sans dérivés sulfurés ; il est prescrit à la dose de 0^{cc}, 2 par année d'âge jusqu'à 15 ans avec un maximum de 3 à 4^{cc} ; pendant le traitement l'huile et l'alcool sont rigoureusement défendus ; l'action laxative du médicament rend souvent inutile la prise d'un purgatif.

Quel que soit le médicament utilisé, *on ne pourra vérifier son efficacité que par le comptage des vers expulsés, après tamisage des selles*, suivi un mois après la cure d'une numération des œufs qui, seule, permettra de juger si la déparasitation a été complète ou partielle.

2° *Traitement de l'anémie* : A ce traitement pure-

ment causal, s'ajoutera alors le traitement de l'anémie, qui, à ce moment seulement, sera efficace ; il consistera en petites transfusions sanguines répétées, ou en préparation hématiques : jus de viande, poudre de sang, sérum de Carnot, etc., etc.

La cure de Whipple sera aussi un précieux adjuvant ; on la prescrira par la bouche ou mieux encore par voie sous-cutanée.

CHAPITRE III

L'Ankylostomiase en Afrique du Nord

L'ankylostomiase existe à la surface du Globe, dans toutes les régions susceptibles d'offrir à la larve infestante, les conditions biologiques, physiques et chimiques nécessaires à sa conservation et à son développement.

Ces conditions sont : chaleur, humidité, température constante.

En Europe, dans les pays froids ou tempérés, ces trois éléments ne se rencontrent simultanément que dans les mines, surtout celles de charbon. Les régions industrielles et minières de la France, de la Belgique, de l'Allemagne, de l'Angleterre, etc., sont des foyers importants d'ankylostomiase.

Mais c'est dans les pays tropicaux que les trois conditions nécessaires à l'existence de l'ankylostome sont le mieux réalisées et c'est alors, loin des mines, que le nématode qui nous occupe trouve les éléments nécessaires à son développement et à sa croissance ; les champs, les plantations, la terre humide sont de gros foyers d'infestation.

L'Afrique du Nord, à la pathologie subtropicale sinon tropicale proprement dite, offre-t-elle un gîte approprié à l'ankylostome ?

Si depuis longtemps il est possible de répondre affirmativement en ce qui concerne la Tunisie notoirement infestée (BRUMPT, précis de parasitologie, 1910), il n'en est pas de même pour l'Algérie et le Maroc et,

dans les traités classiques de BRUMPT, GUIART, LE DANTEC, ces deux régions ne sont pas mentionnées auprès des pays atteints par ce fléau parasitaire.

Cependant, en 1903, le médecin-major FERRIER, médecin-chef de l'hôpital de Mostaganem, isolait l'anquilostome dans les selles de trois de ses malades ; à cette occasion, il écrivit dans les *Archives de Parasitologie* les impressions que lui suggéra cette découverte ; appuyées sur un sens clinique solide et sur des connaissances générales très précises, elles valent la peine d'être rapportées tout au long.

« ...Si l'on considère la répartition de l'uncinariose dans le Nord de l'Afrique, on voit que l'Egypte est profondément atteinte, tandis que la Tunisie, l'Algérie, le Maroc paraissent indemnes, tout au moins si l'on s'en rapporte à l'absence de faits relevés par les médecins exerçant dans ces pays.

Ces dernières contrées seraient-elles véritablement réfractaires à l'évolution du parasite ? Trois cas que nous venons de constater sembleraient démontrer le contraire pour l'Algérie tout au moins... Cette constatation paraît avoir une réelle importance ; en effet, d'après le traité du professeur R. BLANCHARD, d'après une monographie récente de CALMETTE et BRETON, etc., etc., il semblerait que l'Uncinariose n'existe pas en Algérie.

En réalité notre colonie ne posséderait point cet heureux privilège, et à notre avis, il y aurait d'autant plus lieu de tenir compte de l'avertissement, que l'Algérie n'est peut-être pas un terrain défavorable à l'extension de la maladie. Ce que nous connaissons de la biologie de l'uncinaire et de sa répartition à la surface du sol, n'est certainement pas fait pour nous rassurer, et, il nous semble bien que si l'Algérie n'est pas une contrée d'absolue prédilection pour le parasite, celui-ci n'y doit pas trouver d'obstacles très réels à son développement.

Les conditions principales de la conservation et du développement des œufs et des larves du parasite dans le milieu extérieur sont : d'abord une température suffisante, puis l'humidité. La température la plus favorable à l'éclosion des œufs est de 25° à 28°.

A 40° quelques larves peuvent naître, mais leur vitalité est faible. Au-dessous de 12°, l'évolution n'a plus lieu, elle peut s'effectuer quoique lentement à partir de 15°. La température moyenne du littoral algérien est de 16° 10 pour Oran, 20° 63 pour Alger, 21° 74 pour Bône ; elle réalise donc les conditions avantageuses pour la conservation de l'uncinaire et *lorsqu'elle s'en écarte, ce n'est que pendant une durée insuffisante pour atteindre le parasite dans son développement.* Pourvu qu'elles soient à l'abri de la lumière, les larves résistent jusqu'à 300 jours, d'après Looss ; on conçoit donc qu'elles puissent traverser sans encombre la période très courte de l'hiver algérien.

Le sol humide, fortement imprégné d'eau, semble être le milieu le plus favorable à l'uncinaire, qui, par contre, à l'état d'œuf ou à l'état larvaire, succombe rapidement lorsqu'elle est soumise à la dessiccation.

A priori, le sol algérien réputé très sec ne saurait donc pas lui convenir ; cependant pour soutenir cette opinion, il faudrait tenir peu compte des modifications importantes que la culture peut apporter dans le sol à ce point de vue.

Les colons algériens usent, en effet, le plus possible du système des irrigations ; c'est exclusivement au moyen de celles-ci qu'ils pratiquent la culture maraîchère, qu'ils entretiennent leurs orangeries, et même toutes les fois que la configuration du sol et les ressources en eau le permettent, ils emploient cet excellent moyen de fertilisation pour les terres ensemencées en céréales. Or les irrigations, partout où elles existent, entretiennent forcément dans le sol l'humidité favorable à la conservation de l'uncinaire.

Le milieu algérien, climat et sol, *paraît donc apte à recevoir et à conserver le parasite* ; et ce qui peut augmenter les craintes à ce sujet, c'est l'extrême fréquence de la maladie en Egypte... »

Le médecin-major FERRIER avait vu juste ; depuis 1903, date de son mémoire, des travaux ont prouvé l'existence de l'ankylostomiase en Algérie, en Tunisie, au Maroc. Leur étude va faire l'objet de la troisième partie de cette thèse.

1° *L'ankylostomiase en Algérie*

Ainsi c'est à Mostaganem, que pour la première fois en Afrique du Nord, le médecin-major FERRIER isolait l'ankylostome dans les selles de trois malades atteints d'anémie qui n'avait pas fait ses preuves. Ses observations ont une valeur historique : Nous les rapportons ici.

OBSERVATION I

Le 29 mars 1905, entré à l'hôpital de Mostaganem le nommé Louis S..., âgé de 15 ans, né à Mostaganem et n'ayant jamais quitté la région. Il se plaignait d'un sentiment de lassitude extrême et d'oedème des membres inférieurs. Comme seul antécédent, on relevait des fièvres palustres ayant débuté en juillet 1904, ayant tout d'abord nettement présenté le type tierce ; depuis septembre les accès s'étaient espacés, et actuellement ils ne surviennent plus que par intervalles de 3 à 4 semaines, et sous une forme très légère.

Les principaux symptômes présentés étaient les suivants : teinte jaune sale des téguments ; muqueuses pâles et décolorées ; bouffissures de la face ; oedème des membres inférieurs, remontant jusqu'à la hauteur des genoux ; rate légèrement hypertrophiée, mesurant 11 centimètres à la percussion et atteignant le rebord des fausses côtes ; foie augmenté de volume débordant les fausses côtes d'environ un travers de doigt ; souffle systolique très net, à la partie moyenne du cœur et sur le bord gauche du sternum ; pas d'hypertrophie cardiaque. Rien à l'auscultation des poumons ; dans les urines, ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Comme symptômes fonctionnels, on relevait une céphalée assez vive et presque constante ; un état très marqué de lassitude physique et intellectuelle se manifestant par de l'essoufflement sous l'influence du moindre effort par la lenteur des réponses, l'aspect indifférent et apathique du malade ; en outre quelques troubles digestifs ; appétit très médiocre ; assez souvent vomissements ; pas de constipation ni de diarrhée ; au côté gauche de l'épigastre, près du rebord du foie, existence d'une douleur constante exagérée par la pression.

L'examen du sang dénotait une anémie extrême avec diminution marquée de la valeur globulaire. En effet, on trouvait:

Nombre de globules rouges	1.060.000
Hémoglobine mesurée avec l'hémoglobininètre	
de Sahli	12 %
Valeur globulaire	0,55
Leucocytoses	6.200

Quoique la rate de notre malade fût peu développée, nous inclinions à penser chez lui à un état cachectique d'origine palustre, justiciable du traitement par la quinine, de préférence en injections sous-cutanées, de façon à agir plus rapidement, tout en ménageant l'estomac.

Le 2 avril dans la matinée, il se produisit un événement qui nous mit sur la voie du diagnostic. Le malade eut un vomissement de quelques matières glaireuses, qui nous fut présenté, ainsi qu'à notre aide M. le médecin major HUBER, et dans lequel nous trouvâmes un filament blanchâtre, bifurqué dont l'aspect nous sembla suffisamment suspect pour que nous l'examinions au microscope.

Il nous fut facile de constater que ce filament était composé de deux helminthes accouplés, dont le signalement nous parut correspondre assez exactement à celui de l'uncinaire duodénale. L'un d'eux mesurait 15 $\frac{m}{m}$ de longueur, l'autre à peine 10 $\frac{m}{m}$; le plus petit reposait par une extrémité légèrement évasée sur le plus long, à la jonction des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieurs. L'extrémité caudal du ver le plus long se terminait en pointe. L'extrémité buccale des deux parasites était un peu renflée en cupule et munie de crochets incurvés (M. le Professeur R. BLANCHARD, auquel nous exprimons nos bien sincères remerciements, a bien voulu examiner ces deux parasites; il leur a trouvé tous les caractères de l'*Uncinaria duodenalis*).

L'examen que nous fîmes des selles du malade ne fit que confirmer nos soupçons sur la nature de ces deux parasites. En effet, elles contenaient un nombre considérable d'œufs (une demi-douzaine environ par champ de microscope), ayant une forme ovoïde, à contour transparent, anhiste, contenant dans leur intérieur le plus souvent deux à quatre blastomères, mais se trouvant encore assez fréquemment à un état plus avancé de segmentation. Notre diagnostic se

trouvant ainsi orienté dans une direction nouvelle, nous commençons aussitôt le traitement de l'uncinariose.

Le 5 avril, après avoir préparé la veille notre malade par le régime lacté, nous lui donnons sept grammes d'extrait éthéré de fougère mâle, et 35 grammes d'huile de ricin : deux heures après l'absorption du purgatif, se produisit un vomissement qui ne put nous être montré et qui renfermait, d'après ce qui nous fut rapporté, une certaine quantité de globules huileux, indiquant le rejet d'une partie de l'huile de ricin et peut-être une certaine quantité d'extrait de fougère mâle : le malade n'eut que trois selles.

Le 10 avril, notre malade absorbe 4 grammes de thymol avec 35 grammes d'huile de ricin ; il eut cinq à six garde-robes, dans lesquelles on trouva un certain nombre de vers avec des filaments blanchâtres de même dimension, que l'on reconnut aisément au microscope pour des vers ayant subi un commencement d'altération sous l'action des sucs digestifs.

Le 15 avril, l'examen microscopique des selles dénote une diminution assez notable des œufs. Cependant, l'état général du malade reste toujours médiocre : l'appétit fait toujours défaut : vomissements assez fréquents.

Le 14 avril, on donne au malade la médication préconisée par Jorissenne au Congrès international d'hygiène de Bruxelles comme spécifique de l'Ucinaire (1). Cette médication à laquelle nous nous étions arrêtés pour ménager les forces du malade ne donne pas de résultats.

Le 16 avril, nous trouvons dans les selles autant d'œufs que le 13 ; le 17 avril, malgré tous nos efforts pour essayer de le faire revenir sur sa détermination, le malade réclame son exeat. Vers le 10 mai, nous apprenions son décès.

OBSERVATION II

Mise en éveil par ce résultat, que nous avions laissé entrevoir, la famille nous envoya un des cousins du décédé, le nommé Michel N..., âgé de 18 ans, exerçant également la profession de jardinier.

(1) : Soufre, 2 gr. ; terpine, 0 gr. 50 ; poudre de condurango, 2 gr. Cette dernière substance, qui nous faisait défaut, fut remplacée par une quantité équivalente de poudre de gentiane.

Sauf l'œdème des jambes, il présentait le même aspect que le malade précédent au moment de son entrée à l'hôpital : teinte extrêmement pâle et blanc jaunâtre des téguments, décoloration des muqueuses, état de faiblesse extrême rendant tout travail impossible, souffle systolique à la base du cœur, légère hypertrophie de la rate débordant très légèrement les fausses-côtes. Rien aux poumons. Appétit assez bon, pas de coliques, ni constipation, ni diarrhée. Comme seul antécédent, accès de fièvres palustres en juillet 1904 ; les accès, d'abord assez fréquents jusqu'à la fin septembre, s'espaçèrent de plus en plus ; le malade n'a plus maintenant que deux légers accès au plus par mois. Les selles examinées au microscope, renfermaient des quantités considérables d'œufs d'Uncinaires : quatre ou cinq par champ du microscope.

Sur notre conseil, le malade entre à l'hôpital le 26 mai 1904. Mieux documenté que précédemment sur la médication de l'Uncinariose, nous employons tout de suite le traitement recommandé par Malvoz, de Liège, c'est-à-dire l'emploi à intervalles rapprochés de l'extrait éthéré de fougère mâle combiné à l'eau chloroformée et à l'eau-de-vie allemande.

Le 29 mai notre malade prend 20 grammes d'eau-de-vie allemande et est soumis au régime lacté ; le lendemain il absorbe, dans l'intervalle de quatre heures, 5 grammes d'extrait éthéré de fougère mâle, 400 grammes d'eau chloroformée et 20 grammes d'eau-de-vie allemande. Cette première partie du traitement amène l'évacuation d'un nombre considérable d'Uncinaires dont beaucoup ayant subi un commencement d'altération sous l'influence des sucs digestifs.

Le 31 mai et le 1^{er} juin, repos. Le 2 juin, purgation à l'eau-de-vie allemande. Le 3 juin même traitement que le 30 mai : les Uncinaires expulsées sont très peu nombreuses.

Le malade sort de l'hôpital le 7 juin, plusieurs examens des selles étant restés négatifs.

OBSERVATION III

Jean N., âgé de 15 ans, jardinier, né à Mostaganem, est le frère du malade précédent. Son observation est identique. Comme son frère il fut atteint de fièvres palustres à type tierce, au mois de juillet 1904 ; de temps en temps encore

quelques accès. Il présente des symptômes évidents d'une anémie extrême : souffle systolique à la base du cœur. Rate dépassant légèrement le rebord des fausses-côtes. Pas de lésions organiques, ni constipation, ni diarrhée, appétit médiocre. L'examen du sang donne les indications ci-après :

Globules rouges	1.860.000
Globules blancs	7.750
Hémoglobine	32 %

L'examen du sang après coloration indique une forte proportion d'éosinophiles. Œufs nombreux d'Uncinaires dans les selles. Le traitement de MALVOZ est commencé le 3 juin et terminé le 11. Le sujet sort le 15 juin ; on ne retrouve plus d'œufs dans les selles.

Depuis ces constatations, à la suite d'une enquête menée par MM. Etienne SERGENT et DE MOUZON, il a été établi de façon absolue qu'il existe en Algérie un centre où l'ankylostomiase sévit à l'état endémique : Barika.

Barika est une petite localité, sise dans le bassin du Hodna, dans la partie Est de cette région moyenne de l'Afrique du Nord, occupée par les Hauts Plateaux. A ce niveau, les eaux peu abondantes ont rarement pu se frayer un passage vers la mer ; elles vont se perdre dans les lagunes salées qui s'évaporent peu à peu ; ce sont les Chotts ; le bassin du Hodna ou Chott el Hodna en est le principal. Les habitants de ce pays, et plus particulièrement ceux de Barika, se distinguent par une pâleur de la peau très prononcée qu'on ne saurait attribuer au paludisme qui dans cette région est bénin : l'index endémique pour les rates est de 2 sur 28.

Recherchant la cause de cette pâleur MM. E. SERGENT et DE MOUZON soupçonnèrent une parasitose intestinale et examinèrent les fèces de quelques individus.

Dans une première série d'examens, sept fois chez sept anémiques, ils découvrirent « *l'Ankylostoma duodenale* » ; dans une deuxième série de recherches, quatre fois chez huit sujets, pris au hasard et

non anémiques, ils isolèrent le même parasite ; soit onze cas sur quinze individus examinés en quelques heures (sept hommes, une femme, sept enfants). Chez les porteurs malades, l'affection se caractérisait surtout par de l'anémie extrêmement prononcée, de l'essoufflement, de l'œdème pré-tibial, des douleurs épigastriques et parfois des troubles de la vue. Un fait doit nous arrêter ici : Le bassin du Hodna subit au maximum l'influence du voisinage très proche du désert ; son climat se rapproche beaucoup plus du climat continental, très chaud en été, très froid en hiver, que du climat maritime. C'est ainsi que pendant la saison froide la température descend au dessous de zéro, et atteint facilement 45° et plus, pendant la saison chaude. Comment l'ankylostome peut-il se développer à de semblables températures ?

En fait les hausses de température en été y sont fortement palliées par différents facteurs : « les habitants vivent dans des habitations en terre battue, à 3 et 4 étages ; le rez-de-chaussée souvent en contrebas du chemin d'accès ; l'obscurité presque constante est assurée à l'intérieur des pièces par l'exiguïté des portes et fenêtres ; souvent même les fenêtres n'existent pas. Cinq sources aux abords souillées sortent de terre, dans le village même, au pied des maisons ; le village est entouré de tous côtés par la palmeraie, où les puits sont nombreux ; la nappe est souterraine et voisine du sol ; les habitants sont misérables et s'occupent de jardinage... » (SERGENT et DE MOUZON.)

Ainsi donc, l'humidité constante de la terre en été crée un lieu favorable à la conservation de la larve et les fonctions de maraîchers que remplissent ordinairement les indigènes, leur manque d'hygiène fécal, leurs feuillées mal entretenues, non désinfectées, enfin leur absence habituelle de chaussures et la légèreté de leurs vêtements surtout pendant la saison chaude, voilà autant de facteurs qui pallient les hausses de température et permettent à l'ankylostome de se perpétuer en parasitant son hôte électif.

Mais comment expliquer la persistance de la larve en hiver à 0° et au dessous, alors qu'il est couram-

ment admis, qu'à ces températures la larve ne peut survivre ? C'est là, un fait qui contredit l'opinion générale à ce sujet et qui amène nécessairement à la reviser.

Peu importe les théories, les faits seuls ont une valeur indiscutable, et cela doit nous inciter à rechercher systématiquement l'ankylostome dans tous les oasis, aussi proches soient-ils du désert. Il faut le faire dans un double but : pour entreprendre la prophylaxie de la maladie et le traitement des malades dans ces régions, et aussi pour organiser un barrage sanitaire capable d'éviter l'infestation des grandes villes.

C'est qu'en effet les habitants du Mdoukal par exemple « émigrent chaque année au nombre de 150 environ pour chercher du travail dans les villes du littoral ; surtout à Alger, Bône, Philippeville, Bougie où ils résident quelques années, puis retournent dans le Mdoukal après avoir fait quelques économies.

Tous ceux chez qui nous avons décelé à Mdoukal, la présence d'œufs d'ankylostomes et dont l'anémie datait de plusieurs années, venaient de faire un séjour de plusieurs mois à Alger (E. SERGENT et DE MOUZON). »

A vingt-trois ans de distance il nous est donné de vérifier le bien fondé de ces assertions par le simple énoncé de l'observation suivante encore inédite.

Observation due à l'obligeance de MM. Charles IMBERT (chef de clinique) et Louis ALCAY (chef de laboratoire à la Faculté). (1)

Il s'agit d'un indigène, âgé de vingt-cinq ans, natif de Barika, ayant quitté son pays depuis trois ans pour venir à Alger où il exerce la profession de journalier.

Il se présente à la consultation du dispensaire de l'Union des Femmes de France, pour anémie et palpitations. Son affection date de plusieurs mois, ne s'accompagne ni de température, ni de troubles digestifs, ni de phénomènes douloureux.

Dans ses antécédents il faut retenir des accès fébriles survenus il y a huit ans et guéris par de la quinine.

(1) Nous adressons ici à MM. Charles Imbert et Louis Alcay nos très vifs remerciements.

Notre malade n'est pas un tousseur, il ne boit pas d'alcool, il n'a jamais eu de dysenterie et n'a jamais contracté d'affections vénériennes.

A l'examen général on est frappé par la pâleur de la peau, blafarde, cireuse ; les muqueuses sont décolorées, non subictériques ; il y a un léger oedème des membres inférieurs sans épanchement du péritoine ni des plèvres.

Il n'y a pas de ganglions perceptibles, pas de cicatrices cutanées ou muqueuses, aucune malformation.

La rate n'est pas perceptible ; le foie est normal ; l'abdomen est souple, dépressible. Pas de troubles gastriques ; ni diarrhée ni constipation.

Les bruits du cœur sont normaux ; on entend un souffle mésosystolique de la région mésocardiaque, doux, lointain, disparaissant dans l'apnée volontaire, et dans la position assise ; il s'agit donc, vraisemblablement d'un souffle extracardiaque ; d'ailleurs l'orthodiagramme ne montre pas d'augmentation des différents diamètres du cœur.

La tension artérielle est de 13-8 (Pachon).

L'appareil pulmonaire est normal.

Le système nerveux est indemne ; et en particulier il n'y a pas d'areflexie.

L'examen des urines n'a pas montré d'éléments anormaux ni d'urobiline.

Somme toute, il s'agissait d'un syndrome anémique, non fébrile, non splénomégalique ; pouvait-on le rattacher à du paludisme ? Cliniquement cette solution était inacceptable.

On pratiqua alors différents examens de sang dont voici les résultats :

Wasserman : 0000.

Hecht : 0000.

Résistance globulaire : sur du sang total : 0,50—0,34.

— déplasmatisé : 0,52—0,34.

Numération globulaire

Globules rouges : 1.400.000.

Globules blancs : 7.000.

Formule leucocytaire

Polynucléaires neutrophiles : 64.

Lymphos : 22,5.

Monos : 7,5.

Eosinophiles : 6.

Rares normoblastes. Poikilocytose et anisocytose.

Pas d'Hématozoaires.

Cette Eosinophilie, bien que légère, fit penser à une parasitose intestinale ; un examen des selles fut alors pratiqué ; il permit de découvrir de nombreux œufs d'ankylostomes.

Le malade subit alors la cure de Whipple seule qui ne fut d'aucun effet ; il reçut ensuite un traitement anthelminthique, constitué par de l'huile de chenopode, prescrite comme nous l'avons indiqué plus haut ; 3 heures après la purgation, le malade expulsa une quinzaine d'ankylostomes, du type « *duodonale* », reconnus après tamisage des matières et examen microscopique.

La cure de Whipple fut alors adjointe de nouveau, mais le malade demanda son exeat et nous ne pûmes suivre l'effet de notre traitement.

Cette observation nous intéresse à plusieurs points de vue : d'abord par son caractère typique, ensuite parce qu'elle a trait à un habitant du Mdoukal, nous prouvant ainsi que cette région est toujours infestée ; enfin, elle nous montre la possibilité d'infestation des habitants des villes du littoral par des porteurs de parasites plus ou moins malades. C'est là un cri d'alarme qu'il faut pousser alors qu'il en est encore temps, car si l'on excepte le Mdoukal, l'ankylostomiase est certainement rare en Algérie ; des examens de selles sont pratiqués régulièrement chez tous les anémiques et ils se sont toujours montrés négatifs sur ce point ; des recherches ont été faites chez les enfants des écoles d'Alger (SOULIER et DERRIEU ; *Bulletin de la Société Patho-Exotique*, 1920), ils ont permis de découvrir différents helminthes et jamais d'ankylostomes.

M. le Professeur SENEVET a conduit une enquête auprès des enfants des écoles de la région de Vauban, sans résultats.

Nous-même, enfin, averti de la chose, avons examiné systématiquement les selles de 20 anémiques d'origine indéterminée, sans plus de succès.

Enfin nous avons demandé, aux laboratoires des

grandes villes algériennes, amenés à faire des examens biologiques pour la clientèle extra-hospitalière, s'ils avaient eu quelquefois l'occasion d'isoler l'ankylostome : réponse négative nous fut donnée.

De tous ces faits, ne retenons en définitive que ces notions : l'ankylostomiase est rare en Algérie, mais il existe une localité du Mdoukal qui est chroniquement infestée : ses habitants émigrent souvent vers les grandes villes, ce qui implique le danger d'une contamination possible.

Sachons penser à l'ankylostomiase et la rechercher quand les circonstances cliniques l'exigeront.

2° *L'Ankylostomiase en Tunisie*

De toutes les régions de l'Afrique du Nord, c'est certainement la Tunisie qui héberge en plus grand nombre le parasite que nous étudions.

Quelques cas sporadiques ont été signalés un peu partout, mais il a été difficile de savoir s'ils émanent de foyers bien délimités ; des enquêtes menées dans ce sens ont souvent été inefficaces étant donné la grande pudibonderie des indigènes au sujet de tout ce qui touche à la défécation.

Néanmoins il est bien acquis aujourd'hui que deux grands foyers sont endémiquement infestés : Le cap Bon, promontoire situé entre le golfe de Tunis et celui de Hammamet, qui englobe comme centres importants parasités : Menzel bou Zelfa, Hammam el Ghezaz, Beni Khaled, Nabcul, Dar Chaâbane, Soliman, Grombalia ; et le Djerid, connu depuis plus longtemps avec l'île de Djerba, Sfax, Gafsa, Gabès.

L'une et l'autre région réunissent toutes les conditions nécessaires à la pullulation de l'ankylostome : un climat tempéré, d'immenses étendues de cultures maraîchères constamment humidifiées par des canaux à ciel ouvert, enfin une population indigène primitive, réfractaire aux lois de l'hygiène, à demi-vêtue en été, ne portant de chaussures en aucune saison, vivant pêle-mêle avec les animaux en des cabanes de pierres recouvertes de branchages et de feuillages, le plus souvent aux abords d'un puits.

D'après LARGUSSI CHAHED, l'homme serait beaucoup plus exposé que la femme, car, paraît-il, par un excès de pudeur, il satisfait toujours à ses besoins en dehors du logis.

C'est dans ces régions que le symptôme « Géophagie » souligné plus haut se rencontre avec le maximum de fréquence, aussi a-t-on quelquefois affirmé que l'infestation était due à l'ingestion de la larve d'ankylostome par les géophages. Cette opinion est

d'ailleurs controversée ; il semble bien aujourd'hui que la géophagie n'est pas une cause mais un effet. Comme l'a montré dans une note très intéressante le Docteur GOBERT, directeur du Service d'hygiène en Tunisie : s'il y a réellement une géophagie par perversion du goût (comme chez les femmes indigènes enceintes) et une géophagie constitutionnelle, véritablement congénitale puisqu'elle date de l'enfance, le plus grand nombre des géophages n'ont acquis cette habitude qu'à la suite d'un état morbide relevant de l'ankylostome et ils l'ont oubliée avec l'expulsion du parasite.

Dans sa thèse très documentée sur l'ankylostomiase en Tunisie, LAROUSSE CHAHED apporte des statistiques qui montrent l'importance de cette affection dans ce pays.

C'est ainsi que pour les années allant de 1924 à 1931, les examens de selles pratiqués à l'hôpital Sadiki ont donné les résultats suivants :

1924 :	17	examens	=	pas d'ankylostomes.
1925 :	48	—	=	3 contenant des œufs d'ankylostomes.
1926 :	60	—	=	3 — — —
1927 :	78	—	=	9 — — —
1928 :	80	—	=	10 — — —
1929 :	92	—	=	9 — — —
1930 :	121	—	=	7 — — —
1931 :	68	—	=	7 — — —

La proportion pour les différentes régions donne, sur 10 malades pris au hasard : 6 pour le Cap Bon, 3 pour Gabès, 1 pour le Djérid.

Nous rapportons ici toute une série d'observations dont l'intérêt clinique et parasitologique est indéniable. Elles sont extraites de la thèse de CHAHED.

OBSERVATION I

Le malade Mohammed, n° 5066, âgé de 36 ans, originaire de Beni Khaled (Cap Bon) est entré à l'H.E.C. le 23-10-31. Il était envoyé par le service de syphiligraphie de l'H.S. avec le diagnostic « Douleurs ostéocopes ». (Vassermann ++++).

Ce malade se plaint surtout de douleurs profondes siégeant dans les os. Elles sont plus vives la nuit que le jour. Elles l'empêchent de dormir, de vaquer à ses occupations. Depuis quatre ans, il a cessé son métier de jardinier. En plus de la douleur, le moindre effort le rend dyspnétique. A partir de cette date, il est devenu de plus en plus pâle. Il se fatigue pour un rien. Souvent il est arrêté pendant sa marche par des douleurs précordiales. De temps en temps, il voit ses membres inférieurs enfler. Ces phénomènes durent quelques jours puis l'enflure disparaît par le repos sans aucun traitement.

A l'examen, on est surtout frappé par le degré intense de l'anémie chez notre malade. Son faciès est blanc terreux, les muqueuses sont décolorées. Les régions sous-unguéales sont exangues. Le malade qui a une taille de 1 m. 78 ne pèse que 53 kg 500.

Au niveau du cœur, on note un souffle systolique ayant son maximum à la pointe, se propageant vers l'aisselle.

Tension artérielle : 17-12 au Vaquez.

Poumons : quelques râles de bronchite, disséminés aux deux poumons.

Foie : normal. Rate : non percevable.

Numération globulaire

Hémoglobine : 70 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 2.162.000.

Globules blancs : 4.650.

Formule leucocytaire

33 Polynucléaires neutrophiles.

1 P. basophile.

15 P. éosinophiles.

17 Mononucléaires grands et moyens.

32 Lymphocytes.

1 Forme de transition.

9 Myélocytes.

Wassermann : + + + +

Urines : absence de sucre et d'albumine, mais fort dépôt d'urate.

Crachats : absence de bacilles de Koch.

Radioscopie : Poumons clairs, hiles marqués.

Cœur normal. Aorte normale.

Antécédents : Chancres il y a seize ans. N'a jamais eu de traitement anti-syphilitique. Sujet à des bronchites chaque hiver. A eu la dysenterie. Pas de paludisme. A été géophage dans son enfance. Depuis son retour du front, il a toujours travaillé comme jardinier.

Le diagnostic d'envoi ne nous satisfait pas. La syphilis ne peut donner une anémie aussi marquée que celle observée chez notre malade. Les signes cliniques, absence de rate, souffle et anémie nous font penser à l'ankylostomiase. La formule leucocytaire ayant été faite avant l'examen des selles, nous fait également penser à l'ankylostomiase (15 éosinophiles). L'examen des selles a été fait à l'Institut Pasteur de Tunis et on a trouvé de nombreux œufs d'ankylostomes.

Traitement : Pour la syphilis, le malade a eu un traitement mixte. Quimby et Rhodarsan.

Pour l'ankylostomiase : 1° traitement à l'huile de chénopodium.

Purgation la veille avec 40 gr. de sulfate de magnésie.

Le lendemain, ingestion de 3 capsules contenant chacune 15 gouttes d'essence de chénopodium. Ces capsules sont prises à une heure d'intervalle. Deux heures après l'absorption de la dernière capsule, on administre à nouveau 40 gr. de sulfate de magnésie.

L'examen des selles a été fait quatre jours après ce traitement : on retrouve encore dans les selles des œufs d'ankylostomes.

Deuxième traitement, une semaine après le premier, au tétrachlorure de carbone.

Purgation la veille au sulfate de magnésie.

Le lendemain, administration de 3 ovules contenant 1 c.c. de tétrachlorure de carbone chacun. Ces ovules sont administrés à une heure d'intervalle. Deux heures après l'ingestion du dernier ovule, administration de 40 gr. de sulfate de magnésie.

Les examens des selles 4 jours et 10 jours après le traitement ne révèlent pas la présence d'œufs d'ankylostomes.

Le dixième jour, malgré l'absence d'œufs d'ankylostomes, on recommence le même traitement au tétrachlorure de carbone. Pendant les 20 jours qui suivent ce dernier traitement on fait trois examens de selles qui sont restés négatifs.

Nous avons lutté contre l'anémie après l'épuration du malade en lui administrant deux séries d'injections de cacodylate de soude, intercalés entre deux séries d'absorption de 12 ampoules d'Hémostyl Roussel.

Le malade a quitté le service le 20 janvier 1932 après avoir repris une légère coloration rosée. Un dernier examen des selles reste négatif.

Le 11 avril, le malade revient au service pour reprendre son traitement antisyphilitique. On en profite pour refaire un nouvel examen des selles qui était positif. Le malade nous conte qu'il a repris depuis son métier de jardinier. Il s'agit dans ce cas à coup sûr, d'une réinfection.

Nouveau traitement au tétrachlorure de carbone. Au bout de quinze jours, on fait deux examens de selles qui sont restés négatifs. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

OBSERVATION II

Le malade Ali, n° 326, âgé de 30 ans, originaire de Mensel Bouzelfa, profession jardinier, entre à l'H.E.C. le 2-3-32.

Il consulte pour trouble dyspeptique dont les débuts remontent à trois ans. Il se plaint de douleurs au niveau de l'épigastre. Douleurs vives en broche, survenant une à deux heures après les repas. Elles étaient suivies de vomissements acides, mélangés à des matières insuffisamment digérées. Souvent il avait des nausées, des renvois acides. Il n'allait à la selle que tous les trois à quatre jours. Jamais d'hématémèse ni de mœlena.

Ces troubles duraient environ quinze jours, se calmaient pendant un mois ou deux, puis reparaissaient.

Examen : On est en présence d'un malade très anémique, les conjonctives sont décolorées. L'abdomen est souple, on réveille une douleur assez vive au niveau de l'épigastre à la pression profonde. Pas de clapotage gastrique. Pas de péristaltisme intestinal.

Cœur, rate, foie : normaux.

Urines : pas d'albumine ni de sucre.

Antécédents : paludisme dans l'enfance. Sujet à des bronchites chaque hiver. Ne se souvient pas d'avoir été géophage.

Devant l'anémie marquée, l'origine du malade, on pense à l'ankylostomiase. L'examen des selles est positif. Radioscopie de l'estomac : Estomac très oblique, allongé, petite poche d'air, pylore dilaté à droite, bas-fond descendant à un travers de doigt au-dessous des crêtes illiaques. Aérocolie, hyperkynésie sans aucun passage. Encoche sur la première portion du duodénum : 6 heures après l'absorption de la baryte, l'estomac n'est pas encore évacué.

Tubage gastrique : montre une hyperchlorhydrie.

Numération globulaire

Hémoglobine : 60 %.

Valeur globulaire : 1,4.

Globules rouges : 1,736,000.

Globules blancs : 7,750.

Formule leucocytaire

65 Polynucléaires neutrophiles.

20 P. éosinophiles.

14 Mononucléaires grands et moyens.

1 Lymphocyte.

10 Myélocytes dont 1 basophile.

Ce malade a été traité à huit jours d'intervalle par de l'huile de chénopodium et deux fois au tétrachlorure de carbone. Pour lutter contre l'anémie on lui a administré du foie de veau cru, de l'hémostyl et du cacodylate de soude.

Après deux examens négatifs faits à huit jours d'intervalle, on a envoyé le malade au service de chirurgie avec le diagnostic d'ulcère dans la région duodéno-pylorique.

L'intervention a révélé la présence d'un ulcère de la première portion du duodénum.

Il y a lieu de se demander en pareille circonstance si la présence d'ankylostomes dans le duodénum n'a pas contribué à l'étiologie de cet ulcère. La pathogénie des ulcères duodénaux est une question si obscure et si complexe à l'heure actuelle que nous nous garderons bien de tirer une conclusion de ce fait. Nous attirons toutefois l'attention sur la coexistence d'ankylostomes et d'ulcère duodénal.

OBSERVATION III

Le malade Ahmed, n° 439, âgé de 43 ans, originaire de Tozeur, entre à l'H.E.C. le 23-3-32.

Il vient consulter pour hémorroïdes et anémie. A l'examen on ne trouve pas d'hémorroïdes. Il fallait chercher la cause de l'anémie ailleurs. Le malade nous raconte que, depuis deux ans, il a des troubles digestifs. Douleur abdominale, pesanteur après les repas. Jamais de vomissements ; il a toujours été constipé, il va à la selle tous les trois à quatre jours.

Antécédents : A été traité au même hôpital le 15-7-31 pour anasarque brightique. A été géophage dans l'enfance. A eu la dysenterie, pas de paludisme.

A l'examen, on est en présence d'un malade qui a une pâleur intense. Son anémie remonterait à quatre ans. Les conjonctives sont décolorées, léger oedème malléolaire.

Poumons, foie, rate : normaux.

Cœur : souffle systolique à la pointe, se propageant à l'aiselle, persistant quand on fatigue le malade. La propagation et le siège ne varient pas quand on fait changer le malade de position.

Urine : pas de sucre ni d'albumine.

Devant notre triade symptomatique, souffle, absence de splénomégalie et anémie, on fait le diagnostic d'ankylostomiase qui a été confirmé par un examen de laboratoire. On a trouvé la présence d'œufs d'ankylostomes de trichomomas et de kystes Coli.

Numération globulaire

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,5.

Globules rouges : 2,449,000.

Globules blancs : 4,650.

Formule leucocytaire

79 Polynucléaires neutrophiles.

7 P. éosinophiles.

3 Mononucléaires grands et moyens.

11 Lymphocytes.

1 Myélocyte.

Urée : 0,609. Tension artérielle : 16,9.

Traitement au thymol, 8 cachets de 0,50, précédé et suivi de 40 gr. de sulfate de magnésie. Un examen huit jours après s'est montré négatif.

On a ensuite fait deux traitements consécutifs au tétrachlore de carbone à 10 jours d'intervalle. Deux examens des selles ont été faits et sont restés négatifs.

Pour combattre l'anémie : 150 gr. de foie de veau cru tous les matins à jeun, pendant 10 jours. Cacodylate de soude et Hémostyl.

OBSERVATION IV

Le malade Mohammed, n° 1071, âgé de 18 ans, originaire de Hammam-el-Ghezaz (Kelibia, Cap-Bon), cultivateur, entre à l'H.E.C. le 23-3-32.

Il se plaint de toux accompagnée d'expectoration purulente, fièvre le soir avec transpiration abondante. Jamais d'hémoptysie. Point de côté à siège mobile. Ces phénomènes remontent à un mois et demi. Il a eu un frisson et une forte fièvre au début qui l'a obligé à s'aliter. Depuis, il a toujours été fébricitant. Il est pâle, son anémie serait antérieure à son affection pulmonaire. Depuis trois ans, il ne se portait pas bien. De temps en temps, il avait des vertiges, de la céphalée, des troubles digestifs avec douleurs abdominales très vives. Chaque hiver, ses membres inférieurs enflaient, ils désenflaient en été.

A l'examen : anémie très marquée.

Poumons : Quelques râles au poumon gauche, rien à noter au poumon droit.

Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch. On a fait deux examens qui sont restés négatifs.

Radiscopie : poumon clair, hiles marqués.

Cœur : souffle systolique qu'on perçoit avec une égale intensité à la base et à la pointe. Ce souffle est également perçu à l'aisselle. Second bruit claqué. Tension artérielle : 14-11.

Urines : absence de sucre et d'albumine.

Wassermann : négatif.

Foie, rate : normaux.

Antécédents : n'a jamais été malade. A été géophage dans l'enfance.

La présence de notre triade symptomatique nous fait penser à l'ankylostomiase. L'examen des selles est positif. Présence d'ankylostomes et de trichomonas.

Numération globulaire

Hémoglobine : 80 %.

Valeur glculaire : 1,3.

Globules rouges : 1.890.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire

64 Polynucléaire neutrophile.

1. P. basophile.

23 Mononucléaires grands et moyens.

3 Lymphocytes.

1 Cellule primordiale.

4 Myélocytes.

Traitement au tétrachlorure de carbone, deux fois de suite à 10 jours d'intervalle.

Deux examens des selles ont été faits ensuite à huit jours d'intervalle et sont restés négatifs.

Le malade n'a pas eu le moindre trouble après l'ingestion du tétrachlorure de carbone.

OBSERVATION V

Le malade Ali, n° 503, âgé de 43 ans, originaire de Nafta, ouvrier agricole, entre à l'H.E.C. le 1-4-32.

Le début de son affection remonte à 10 mois environ. Elle est caractérisée par des douleurs au niveau des articulations. Douleurs plus vives la nuit que le jour et l'empêchant de vaquer à ses travaux. Les articulations n'ont jamais enflé. Elles ont été prises toutes en même temps. N'a pas eu de fièvre.

Antécédents : Syphilis dans l'enfance. Pas de paludisme. Pas de rhumatisme. N'a pas été géophage.

A l'examen : les articulations avaient une apparence normale.

Pas de tuméfaction ni de chaleur locale. Elles ne sont pas douloureuses au toucher, mais, dès qu'on essaie de les mobiliser, le malade pousse des cris. Le malade garde le lit depuis plus d'un mois.

Poumons, foie, rate : normaux.

Tension artérielle : 20-8.

Wassermann : négatif.

Urines : pas d'albumine ni de sucre.

Cœur : souffle systolique doux qu'on perçoit à la pointe. Il ne se propage pas vers l'aisselle.

Etat général : anémie avec légère décoloration des conjonctives. Elle remonterait à son enfance. A cette époque, il avait des troubles gastro-intestinaux.

Devant cette anémie, le petit souffle et l'absence de rate, on recherche les ankylostomes dans les selles. L'examen a été positif.

Numération globulaire

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,2.

Globules rouges : 2.313.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire

46 Polynucléaires neutrophyles.

16 P. éosinophiles.

30 Mononucléaires grands et moyens.

17 Lymphocytes.

1 Forme de transition.

9 myélocytes.

Présences de globules rouges anclées.

Traitement antisiphilitique. Rhodarsan et iodure de potassium.

On fait une administration de tétrachlorure de carbone. Le malade, sentant une amélioration, demande à sortir sans nous donner le temps de faire un nouvel examen des selles.

OBSERVATION VI

Le malade Tahar, n° 516, âgé de 25 ans, ouvrier agricole, originaire de Nafta, entre à l'H.E.C. le 4-4-32.

Le début de sa maladie remonte à 9 mois. Il avait des douleurs osseuses s'exacerbant surtout la nuit. Depuis quinze jours, il se plaint de douleur au niveau de l'épigastre. Douleur continue sans horaire fixe. Pas d'hématémèse ni de mœlena. Vomissements aigres, puis bilieux, survenant une fois tous les trois ou quatre jours. Constipation marquée. Il allait à la selle tous les trois jours.

Etat général : anémie assez prononcée. Conjonctives pâles.

A l'examen, on trouve un abdomen souple, légère douleur épigastrique, à la palpation profonde.

Poumons, foie : normaux.

Wassermann : + + + +

Rate : déborde de trois travers de doigts les fausses côtes.

Cœur : souffle systolique à la base.

Antécédents : paludisme. A été géophage. A travaillé pieds nus dans la boue.

L'examen des selles a montré l'existence d'œufs d'ankylostomes, ascaris, trichocéphales, trichomonas et lamblas.

Numération globulaire

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 3.534.000.

Globules blancs : 3.100.

Formule leucocytaire

58 Polynucléaires neutrophile.

2 P. éosinophiles.

27 Mononucléaires grands et moyens.

1 Forme de transition.

2 Myélocytes.

Traitement anti-syphilitique au Rhodarsan.

Deux traitements au tétrachlorure de carbone à 10 jours d'intervalle. Deux examens des selles négatifs après.

OBSERVATION VII

Le malade Abderrahman, n° 573, âgé de 28 ans, originaire de Gabès, ouvrier agricole, entre à l'H.E.C. le 11-4-32.

Ce malade est envoyé par un médecin de la ville au service

de chirurgie avec le diagnostic d'appendicite. En effet, le malade raconte qu'il y a deux jours, il a ressenti une douleur vive au niveau du point de Mac Burney. Depuis cette date, il a eu des vomissements répétés et n'a pas été à la selle.

A l'examen, on note une contracture de défense au niveau de la zone appendiculaire. La température est normale., le pouls est à 80 pulsations.

Etat général : anémie très marquée.

On met le malade au traitement médical : glace, opium et diète.

Le reste de l'examen montrait des poumons, une rate normaux.

Au cœur, on percevait un souffle systolique se propageant à l'aisselle, fixe, quand on fait varier le malade de position. Le timbre est doux, moelleux.

La présence de la triade symptomatique, anémie, souffle, absence de splénomégalie, nous fait rechercher les ankylostomes dans les selles. L'examen de laboratoire a été positif. Il y a des œufs d'ankylostomes et de trichocéphales dans les selles.

Numération globulaire

Hémoglobine : 80 %.

Valeur globulaire : 1,3.

Globules rouges : 2,728,000.

Globules blancs : 6,200.

Formule leucocytaire

71 Polynucléaires neutrophiles.

4 Polynucléaires éosinophiles.

11 Mononucléaires grands et moyens.

14 Lymphocytes.

2 Myélocytes.

On n'a pas pu administrer l'anthelminthiques à notre malade. Dès que le syndrome appendiculaire a disparu, le malade a quitté l'hôpital.

Il arrive souvent aux hôpitaux de Tunisie que les malades demandent à sortir avant leur complète guérison. Dès que le symptôme pour lequel ils sont venus consulter a disparu, ils jugent que leur séjour à l'hôpital devient inutile. La confiance au médecin est encore très limitée.

Dans cette observation, on peut attirer l'attention sur la coexistence d'ankylostomes et d'appendicite. Y a-t-il relation de cause à effet ? Le problème est à solutionner.

OBSERVATION VIII

Le malade Ahmed, n° 4239, originaire de Nafta, entre à l'H.E.C. le 15 mai 1932, pour anémie très prononcée dont l'apparition remonte à quatre ans.

Antécédents : géophage dans l'enfance. A toujours été de constitution chétive, mais n'a jamais eu de maladie qui l'ait obligé à s'aliter.

Examen, : anémie marquée.

Cœur : souffle systolique à la pointe se propageant à l'aiselle, 2° bruit clangoreux.

Tension artérielle : 10-7.

Poumons, foie, rate : normaux.

Urines : absence de sucre et d'albumine.

Devant la triade symptomatique on recherche les ankylostomes dans les selles. L'examen de laboratoire révèle la présence d'œufs, d'ankylostomes, de trichocéphales et d'ascaris.

Traitement : On administre à deux reprises et à dix jours d'intervalle du tétrachlorure de carbone. Contre l'anémie, foie cru, hémostyl, cacodylate de soude.

Le malade quitte le service, légèrement recoloré, et après deux examens des selles négatifs à huit jours d'intervalle.

OBSERVATION IX

Le malade Ahmed, n° 877, âgé de 42 ans, originaire de Dar Chaâbane (Cap-Bon), entre à l'H.E.C. le 19 mai 1932.

On est en présence d'un malade très dyspnéique. Il est assis sur son lit, haletant. Les poings fixés au lit pour maintenir son équilibre. La face est pâle, bouffie. Le scrotum et la verge sont également oedématisés. C'est un oedème blanc gardant l'empreinte des doigts ; il a fait son apparition il y a quinze jours et n'a fait que s'étendre de plus en plus.

Poumons : râles de congestion passive aux bases.

Cœur : tachy-arythmie. On perçoit néanmoins un souffle systolique à timbre rude, râpeux, se propageant à l'aisselle.

Tension artérielle : 17-12.

Urines : absence d'albumine et de sucre.

Foie : déborde de deux travers de doigts les fausses côtes.

Rate : normale.

Antécédents : pas de rhumatisme. A eu du paludisme et de la dysenterie. Ne se souvient pas s'il a été géophage, mais il a toujours travaillé pieds nus dans la terre humide. L'examen des selles révèle la présence d'œufs d'ankylostomes.

Numération globulaire

Hémoglobine : 60 %.

Valeur globulaire : 1,1.

Globules rouges : 2,697,000.

Globules blancs : 10,850.

Formule leucocytaire

89 Polynucléaires neutrophile.

8 P. éosinophile.

8 Mononucléaires grands et moyens.

2 Lymphocytes.

On fait au malade un traitement symptomatique : ventouses scarifiées, purgation à l'eau-de-vie allemande et sirop de nerprun, ouabaïne intraveineuse.

Dès que le malade a senti une amélioration, il a demandé à sortir sans nous donner le temps de lui faire une thérapeutique anthelminthique.

OBSERVATION X

Le malade Khemaïs, n° 1063, âgé de 32 ans, originaire de Benzel-Bou-Zelfa, entré à l'H.E.C. le 20-6-32.

Le début de son affection remonte à l'hiver, c'est-à-dire à six mois environ. Il a pris froid et depuis s'est toujours mal porté. Il est devenu très fatigable. Le soir, il constatait que ses membres inférieurs étaient légèrement enflés. Il avait des troubles de la vision. Souvent il avait du brouillard devant les yeux. Des palpitations du cœur pendant la marche. Ces divers phénomènes ne l'inquiétaient pas, il « s'était habitué ».

Ce qui l'amène à consulter, ce sont des troubles gastro-intestinaux qui remontent à quinze jours. Il n'a plus d'appétit, souffre souvent de l'estomac. Sensation de pesanteur après les repas. Il avait souvent des coliques suivies de diarrhée.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle, très anémique, avec un faciès bouffi, léger œdème malléolaire. Abdomen souple hyperesthésique.

Poumons, foie, rate : normaux.

Cœur : bruit assourdi, premier bruit prolongé au niveau de la pointe.

Urine : présence d'albumine. Pas de sucre.

Wassermann : + + + + T. A. : 10, 5-5 au Pachon.

Urée : 1 gr. 243.

Selles : présence d'œufs d'ankylostomes, ascaris, trichomonas.

Traitement antisyphilitique.

Un seul traitement au trétrachlorure de carbone a été fait.

L'examen des selles, huit jours après, était négatif. Le malade a demandé à sortir pour raisons de famille. Nous n'avons pas pu le suivre.

OBSERVATION XI

Le malade Souayeb, n° 720, âgé de 27 ans, originaire d'Akouda, entre à l'H.E.C. le 9-7-32.

Il vient consulter pour incontinence des fèces. Depuis plus de trois mois, le malade n'arrive plus à retenir ni les gaz, ni les matières fécales. Ces accidents ont commencé par une diarrhée dysentérique avec glaires, ténesme, épreintes. Actuellement l'incontinence est complète.

Antécédents : n'a pas eu d'intervention chirurgicale pouvant léser son sphincter. Pas de fistule anale, pas d'hémorroïdes. Il a eu la blennorrhagie avec plusieurs crises de rétention d'urine. Depuis un an, il n'a plus d'écoulement urétral.

A été géophage dans l'enfance. En particulier, le malade raconte un fait courant dans les écoles coraniques. Quand il était au Kouteb (école), il buvait de temps en temps l'eau de lavage des planches sur lesquelles on écrit le Coran. On conduit préalablement les planches d'argile avant d'écrire des-

sus. Il faisait cela par pitié. C'est un préjugé populaire formellement interdit par la religion musulmane.

A l'examen, on est en présence d'un malade pâle, très anémié. Les muqueuses sont décolorées. L'abdomen est souple, le trajet du côlon est douloureux au palper. A la percussion, on note du tympanisme sur tout le trajet du gros intestin. Le sphincter anal paraît intact. Les réflexes sont normaux.

Poumons, foie, rate : normaux.

Au cœur : des souffles extra-cardiaques, variables dans leur intensité et leur siège quand on fait changer de position au malade.

Liquide céphalo-rachidien ; 1 lymphocyte par m/m cube.

Réaction de Bordet-Wassermann : La réaction est négative. Dans le sang, le Wassermann est également négatif.

Traitement : injection de 5 cg. d'émétine pendant six jours. Les jours suivants : 3 comprimés de 0,25 de Stovarsol par jour. Les troubles intestinaux ont disparu.

L'examen des selles a montré l'existence d'œufs d'ankylostomes.

La numération globulaire montrait une forte éosinophilie.

On fait deux traitements au tétrachlorure de carbone à 10 jours d'intervalle, et le malade quitte le service après deux examens négatifs à huit jours d'intervalle. Pour lutter contre l'anémie, on lui a donné de l'Hémostyl et du cacodylate de soude.

OBSERVATION XII

Le malade Ali, n° 1236, âgé de 24 ans, originaire de Mak-tare, entre à l'H.E.C. le 20-7-32. Profession : mineur.

On est en présence d'un malade très dyspnéique. Il avait un oedème généralisé à tout le corps. La face était bouffie. Les membres inférieurs, le scrotum, la verge, étaient fortement oedématisés. C'est un oedème blanc gardant le godet.

L'état général était très mauvais. Pouls à 130.

Cœur : tachy-arythmie.

Poumons : râles congestifs des bases.

Foie : débordant de deux travers les fausses côtes.

Rate : normale.

T.A. : 9,4/2-8 au Pachon.

Urine : trace d'albumine, pas de sucre.

Urée sanguine : 0,558.

Nous avons examiné ce malade à la contre-visite du soir. Il venait d'arriver à l'hôpital. L'interrogatoire du malade était impossible. On se borne à un traitement symptomatique : ventouses scarifiées, eau-de-vie allemande et ouabaïne intraveineuse. On envoie au laboratoire les selles pour examen. Le malade est décédé 24 heures après son admission. Le résultat du laboratoire confirmant la présence d'œufs d'anhylostomes nous est parvenu 48 heures après le décès. Nous regrettons vivement que l'autopsie n'ait pu être faite. Le corps a été réclamé par les parents.

D'ailleurs, pour les autopsies, on se heurte à des difficultés dans les hôpitaux de Tunisie. Ces difficultés ne proviennent pas du tout de points de vue religieux ; la religion musulmane n'interdit pas les interventions sur les cadavres quand il s'agit de recherches scientifiques.

3° *L'Ankylostomiase au Maroc*

Le Docteur THIERRY de Casablanca a, le premier, dépisté un cas d'Ankylostomiase au Maroc, parmi la population civile.

Il a eu l'extrême obligeance de nous communiquer son observation que nous rapportons tout au long (1).

Observation du Docteur THIERRY

Le jeune Ab... Jacques, âgé de 10 ans, né au Brésil, vient avec sa famille à Tanger vers l'âge de 3 ans. Au Brésil il s'est toujours bien porté, sauf quelques accès de fièvre palustre d'ailleurs assez bien supportés. Peu de temps après son arrivée, il présente une anémie progressive intense, quelques accès de fièvre qui d'après nos investigations n'offrent pas l'aspect du paludisme (pas de frissons, pas de sudation). Le diagnostic de paludisme est néanmoins porté, sans qu'il y ait eu d'examen du sang ; le traitement quinqué, le traitement arsénical, différents toniques sont prescrits sans aucun résultat. On voit successivement plusieurs médecins qui pensent à l'anémie de croissance, à l'anémie idiopathique, etc.

Nous voyons l'enfant pour la première fois en novembre 1919. Il présente une pâleur extrême des téguments, les muqueuses sont absolument ischémiques, les conjonctives décolorées, mais sans subictère. Cet état ne s'accompagne pas de maigreur, le visage semble plutôt bouffi mais sans oedème. L'enfant s'essouffle vite ; quoique intelligent, il a une certaine difficulté de travail. Peut-être à cause de tout cela, il est sombre, taciturne, et se mêle peu aux jeux des autres enfants ; il s'irrite facilement.

Appareil digestif : Appétit non seulement conservé, mais très exagéré. (Il paraît même que quelquefois l'enfant mange en cachette du savon et des bougies.) Fréquentes douleurs au creux épigastrique calmées par les repas. A l'examen :

(1) Nous adressons ici à M. le Docteur Thierry nos très vifs remerciements.

langue normale, légère dilatation de l'estomac, ventre souple, non douloureux mais constipation opiniâtre.

Poumons normaux.

Cœur : souffle au niveau de la base, mésosystolique, moins fort quand l'enfant est debout.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes et la rate est imperceptible.

Pas de végétations, amygdales normales, pas d'hypertrophie ganglionnaire.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Pas de signes de syphilis héréditaire. Réflexes normaux. Les frères et sœurs sont bien portants ; plusieurs membres de la famille, nous l'avons su depuis, ont été atteints au Brésil d'Ankylostomose, soignés et guéris.

Nous pratiquons un examen du sang établi sur lames et coloré à l'éosine, bleu de méthylène.

Nous sommes aussitôt frappé de l'éosinophilie intense que présente le sang. Les granulations éosinophiles sont extrêmement nettes et se détachent parfaitement sur le fond bleu des noyaux. La proportion atteint 53 % des globules blancs, éosinophilie intense par conséquent. Cela nous fait penser naturellement au parasitisme intestinal et le lendemain après avoir administré un purgatif salin, nous examinons les selles. Celles-ci sont littéralement bourrées d'œufs clairs, parfois divisés en quatre ou huit cellules, et qui sont des œufs d'ankylostome. On en compte jusqu'à six par champ. Notons qu'on remarque aussi quelques œufs de trichocéphale, mais en proportion beaucoup moindre. Devant ce parasitisme intense, nous avons cru pouvoir y rattacher l'anémie et avant tout nous avons institué un traitement anthelminthique au thymol, suivi d'un purgatif.

Les selles furent ensuite examinées tous les huit jours. Le résultat fut très net et encourageant, le nombre d'œufs de parasites diminua jusqu'à devenir presque nul au bout de quelques prises hebdomadaires de thymol. Actuellement l'enfant est rose, d'appétit normal, plus de douleurs épigastriques, plus de constipation. Il court, joue, marche, monte les escaliers sans fatigue et sans essoufflement. Son caractère est aussi modifié, il est plus gai, plus enjoué. Naturellement nous avons institué dans la suite un régime et une médica-

tion toniques qui semblent, maintenant que l'organisme est débarrassé de ces parasites, avoir une action favorable.

C'est le seul cas d'Ankylostomiase signalé au Maroc dans la population civile.

Mais si l'ankylostomiase ne paraît pas très abondante au Maroc, elle existe tout de même dans ce territoire de protectorat, où certaines conditions permettent de penser qu'elle y est « une maladie d'avenir ».

C'est ainsi que le médecin principal NORMET et le médecin-major JAUSION, ont pu constater la présence d'ankylostomes chez les individus, hommes et femmes, d'un contingent camerounais, récemment importé. Les premiers malades furent hospitalisés pour une affection sans rapport avec l'uncinariose qui ne fut découverte qu'au cours d'hospitalisation. Un examen de tout le contingent fut pratiqué ; le nombre des porteurs d'œufs fut trouvé voisin de 25 % en moyenne chez les hommes, de 35 % en moyenne chez les femmes ; il s'agissait chaque fois d'œufs de *Necator americanus*, espèce originellement africaine et importée secondairement en Amérique lors de la traite des nègres, selon l'hypothèse de Looss.

A peu près à la même époque, l'hôpital Cocard de Fez relevait un nouveau cas d'uncinariose chez un indigène revenant de France où il avait séjourné dans une région minière infestée.

En juin 1932 : VIALATTE publiait une statistique sur ses « Recherches helminthologiques dans la garnison de Fez ». Sur 143 Sénégalais, le *Necator* fut relevé 104 fois.

Sans doute il ne s'agit pas, dans les cas que nous rapportons, d'ankylostomiase autochtone, mais les conditions favorables que certaines régions du Maroc peuvent offrir à la larve Rhabditoïde, permettent de redouter, à juste raison, l'infestation des populations de ces lieux, malgré les mesures de prévention sévères prises par l'autorité militaire.

Prophylaxie de l'ankylostomiase en Afrique du Nord

En définitive, l'ankylostomiase, rare, mais présente en Algérie et au Maroc, abonde en Tunisie. Si l'on veut bien songer que les distances sont de plus en plus diminuées par la multiplicité des voies de communication, que les grands transports de troupe sont fréquents d'un point à l'autre de notre territoire nord-africain, que souvent il s'agit de troupes composées de soldats de nos colonies (notoirement infestées), si l'on songe enfin avec quelle fréquence les travailleurs indigènes s'expatrient dans la Métropole, qu'ils y exercent différents métiers et souvent celui de mineur, puis reviennent dans leur pays d'origine, on s'aperçoit qu'il y a là, tous les éléments convenant à la diffusion de l'Uncinariose et on pense en même temps qu'il est nécessaire d'entreprendre une campagne prophylactique, pour éviter à notre colonie un nouveau danger parasitaire s'ajoutant à ceux qui la menacent déjà.

Les mesures les plus propres à prévenir l'apparition du fléau consistent :

1° à pratiquer, dans les centres infestés, des examens de selles en série et à traiter les porteurs de germes sains ou malades, de façon systématique, jusqu'à disparition des œufs de parasites, constatée microscopiquement ;

2° à installer des latrines hygiéniques, bien désinfectées et tenues rigoureusement propres ;

3° à entreprendre l'éducation hygiénique du public et des indigènes algériens pour éviter les infestations et les réinfestations.

On ne peut rien contre les terrains infestés, à moins

de les dessécher, ce qui est matériellement impossible ; la destruction des larves par des substances antiseptiques est irréalisable : tous les essais faits en ce sens furent toujours négatifs.

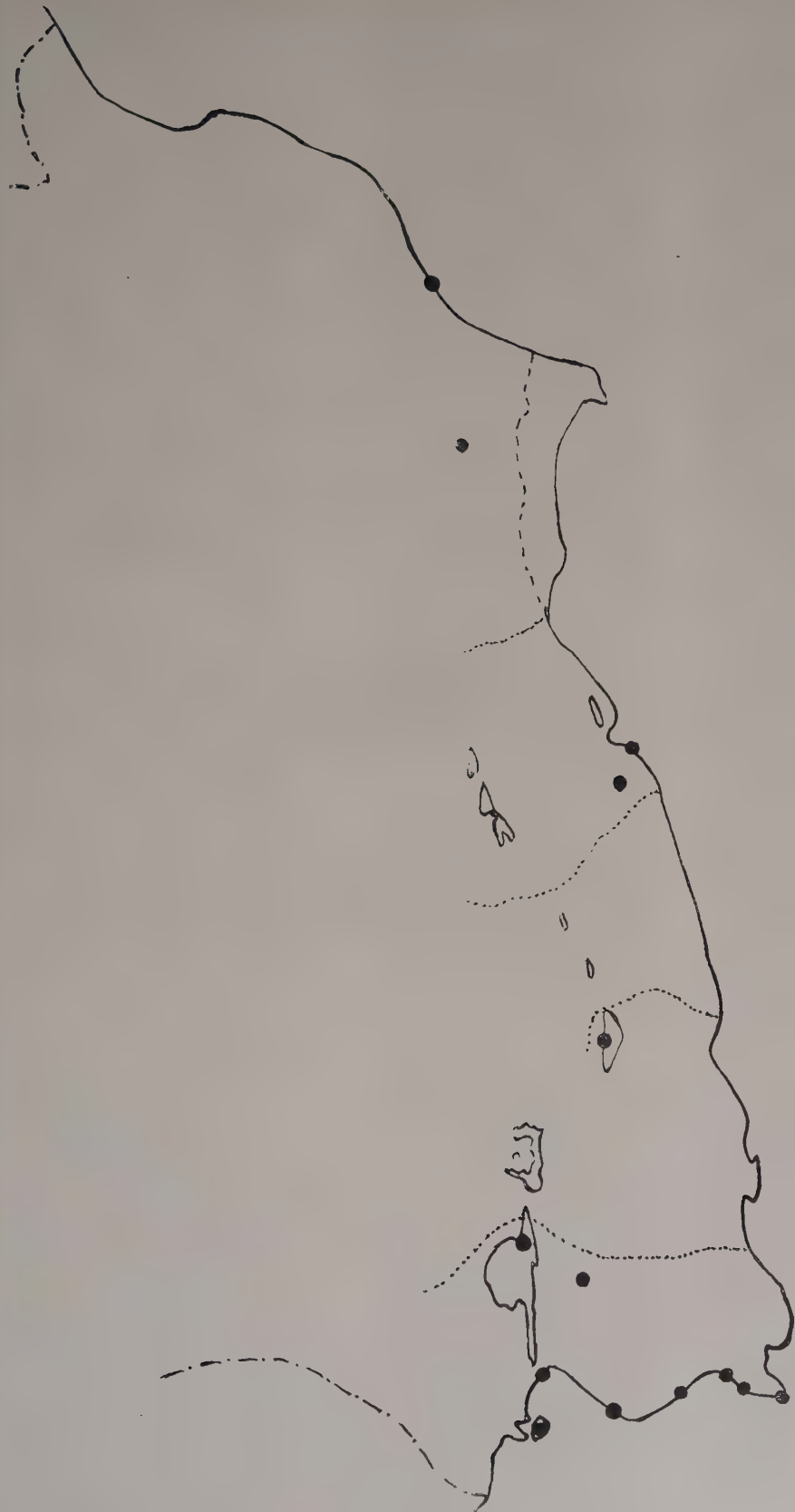
CONCLUSIONS

I. — L'Ankylostomiase existe en Afrique du Nord. Elle trouve en tous les points de son territoire les conditions nécessaires à son éclosion.

II. — Relativement peu fréquente au Maroc où les cas signalés ne sont pas autochtones, en Algérie, cette affection paraît cantonnée, jusqu'à plus ample informé, dans une petite localité du Mdoukal : Barika.

Elle est très fréquente en Tunisie où deux grands foyers semblent également importants : celui du Djérid, connu depuis longtemps et celui du Cap Bon, de connaissance plus récente.

III. — Ces faits doivent inciter les médecins à penser à l'Ankylostomiase, chaque fois qu'ils se trouvent en présence d'une anémie dont la cause leur échappe.



BIBLIOGRAPHIE

- ACKERT (J.-E.). — Investigations on the control of hookworm disease. IV The relation of the domestic chicken to the spread of hookworm disease. (Dispersion de l'Ankylostomiase par les poulets.) — *Amer. Journ. Hyg.*, t. II, n° 1, janvier 1922, p. 26 et 28.
- ACKERT (J.-E.) et PAYNE (F.-K.). — About Hookworm dissemination by the domestic pig. (Dispersion de l'Ankylostomiase par les porcs (*ibid*), p. 39-50.)
- ARLO (J.). — Parasitisme intestinal chez les tirailleurs sénégalais. — *Bull. Soc. Path. exot.*, t. 17, n° 3, 4 mars 1923, p. 419 et suiv.
- BALS (W.-J.). — Sur la valeur du tétrachlorure de carbone dans la lutte contre l'Ankylostomiase sur une grande échelle et sur la toxicité de ce remède. — *Bull. Inst. Pasteur*, t. XXII, n° 15, 15 novembre 1924, p. 638.
- BENHAMOU (Ed.) et MARCHIONI (R.). — « Le cœur dans le paludisme chronique ». — *Algérie Médicale*, juillet 1932, p. 453 à 455.
- BERTRAND. — L'Ankylostomiase au Congo. Discussion. — *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XXIX, n° 8, 13 octobre 1926.
- BOYCOTT (A.-E.) et HALDANE (J.-S.). — An outbreak of Ankylostomiasis in England n° 1 (Epidémie d'Ankylostomiase en Angleterre). — *Journ. of Hyg.*, t. III, 29 janvier 1903, p. 95-137. — « Ankylostomiasis » *Journ. of Hyg.*, t. II, 27 février 1904, p. 73.
- BOYCOTT (A.-E.). — (Guy's Hospital, Londres) Further observations on the diagnosis of Ankylostoma infection with spécial reference to the examination of the blood. — *Journ. of Hyg.*, t. IV, octobre 1904, p. 437-480.
- BRÉHANT. — De la fréquence de l'Ankylostomiase et de quelques autres vers intestinaux dans une mine du bassin

houiller du Pas-de-Calais. — *Académie de Médecine*, séance du 17 janvier 1905.

BRIMONT (E.). — Ankylostomiase en Guyane Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. II, n° 7, juillet 1909, p. 413.

BROC (R.) et JAUBERT DE BEAUJEU. — Recherches cliniques sur l'Ankylostomiase duodénale. — *Revue Tunisienne des Sciences Médicales*, novembre 1928.

BROC (R.) et MARUANI. — Insuffisance mitrale et Ankylostomiase. — *Tunisie Médicale*, juillet-août 1929.

BRUMPT (E.). — *Précis de parasitologie*, Masson, éditeur, Paris (1928).

CALMETTE (A.) et BRETON (M.). — « *L'Ankylostomiase* » (anémie des mineurs), Masson, éditeur, Paris, 1904.

CHAIGNEAU (J.-A.-S.) et CHAUZY (M.-L.). — Note sur l'observation des signes cardiaques de l'Ankylostomiase. — *Tunisie Médicale*, juillet-août 1929.

CHAIGNEAU (J.-A.-S.) et CHAUZY (M.-L.). — Contribution à l'étude du traitement de l'Ankylostomiase en milieu militaire. — *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, avril 1930, t. XCII, n° 4.

CHAUDLER (A.-C.). — The migration of Hookworm larva in soll. Ind. Méd. Gaz., t. IX, n° 3, mars 1925. — *Bull. Inst. Pasteur Tunis*, t. XXIII, n° 24, 31 décembre 1925, p. 1200.

CHAUDLER (A.-C.). — About the dissemination of Hookworm eggs. — *Ind. Med. Gaz.*, t. LIX, n° 11, novembre 1925, pp. 1-101.

CHAUZY (M.-L.) et GAYE (M.-S.). — Enquête sur le parasitisme intestinal en Tunisie chez les Tirailleurs sénégalais. — *Arch. de Méd. et de Pharm. militaire*, t. LXXXIX, n° 1, juillet 1928.

CLAPIER (N.). — L'Ankylostomiase en Nouvelle Calédonie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, n° 3, mars 1912, p. 192.

CODINA CASTELVI. — Recherche sur le traitement de l'Ankylostomiase. — *Revue de Médecine*, août-septembre 1907, pp. 778-800.

COLLIN (L.). — L'Ankylostomiase en Nouvelle Calédonie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. V, n° 3, mars 1912, p. 192.

- DUFOUGÈRE (W.). — Ankylostomiase et Beriberi en Guyane Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, n° 7, juillet 1920, p. 603.
- DERRIEU (G.) et SOULIÉ (H.). — Parasitisme intestinal des enfants des Ecoles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la mesure de la pureté des eaux de boisson. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 10, décembre 1916.
- DAUBROW (S.) et ROUSSET (J.). — Etude cytologique du contenu intestinal de l'*Ankylostoma duodenale*. — *Comptendu des séances de la Société de Biologie*, t. CIII, p. 786.
- DAUBROW (S.) et ROUSSET (J.). — Sur un procédé de technique histologique concernant la coupe en série de petits nématodes. — *Bulletin d'histologie*, n° 10, décembre 1929, p. 416.
- EL NAKIB. — L'anémie dans l'Ankylostomiase. — Thèse de Paris, 1931.
- EMILY (J.). — Parasites intestinaux chez les indigènes du corps d'armée colonial en France. Traitement, prophylaxie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° IX, 11 novembre 1926, p. 694.
- ESPIE (A.). — Parasitisme intestinal des adultes de Djerba. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVII, n° 2, 1928, t. XIV, n° 4, 1925, t. XIV, 1926, p. 154.
- ESPIE (A.). — Etude du parasitisme intestinal dans le Sud Tunisien. — *Thèse de Montpellier* (1929).
- ESPIE (A.) et DUTHU. — Contribution à l'étude de l'Ankylostomiase dans le Sud Tunisien. Enquête sur Gafsa. — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, t. XVII, 1928.
- FACCIOLA. — Un altro caso di morte per *Anchilostomi* nell'ospedale di Messina. — *H Morgani*, Milano, vol. 31, 1889, n° 1, p. 61.
- FERRIER. — A propos de 3 cas d'Ankylostomiase algérienne. — *Archives de Parasitologie*, t. X, n° 1, 1906, p. 77.
- FULLEBORN (Fr.). — Biologische Erwägungen über die Wanderung der larven parasitischer nematodes in Körper des Wirtes (réflexions sur les migrations des larves de néma-

- todes endoparasites dans le corps de l'hôte). — *Arch. f. Sch. Trop. Hyg.*, t. XXVIII, janvier 1924, p. 444-452.
- FULLEBORN (Fr.). — Uber « Taxis » (Tropisme) bei Strongyloïdes und Ankylostomen-larven. — *Arch. F. Sch. Trop. Hyg.*, t. XXVIII, avril 1924, p. 144-165.
- FULLEBORN (Fr.). — Tropisme et tactisme des larves d'Ankylostomes. — *Bull. Inst. Pasteur*, t. XXII, n° 16, 15 novembre 1924, p. 674.
- FUSTER (Ed.). — La lutte contre l'Ankylostomiase en Allemagne. — *Presse médicale*, 15 mars 1905, p. 161.
- GARIN, ROUSSET et GONTHIER. — « L'Ankylostomose », Masson, éditeur, Paris 1932.
- GOBERT (E.), CATOULLARD (G.), NICOLE (Ch.). — Enquête sur la fréquence et la répartition de l'Ankylostomiase et des autres affections helminthiques du tube digestif de l'homme en Tunisie. — *Arch. Inst. Pasteur*, t. III, fasc. IV, octobre 1908.
- GOBERT (E.). — Remarques sur la géophagie. — *Tunisie Médicale*, mai 1912, n° 5, p. 615.
- GOODEY (T.). — « *Necator americanus* » and the domestic pig. — *J. Helminthology*, t. I, n° 4, septembre 1923, p. 161-164.
- GORDON (R.-M.). — A further note on the occurrence of Ankylostomes resembling *Necator americanus* among domestic pigs in Amazonas. — *Am. Trop. med. parasit.*, t. XVII, n° 2, juillet 1923, p. 279-298.
- GUILLON (A.) et RAYNAL (J.). — Ankylostomiase méconnue ; la nécessité de l'examen des selles chez les indigènes. — *Marseille Médical*, 25 juillet 1927, p. 136.
- GUILLINY (R.). — Le parasitisme intestinal dans la province de Vahomandry (Madagascar). — *Marseille Médical*, 25 janvier 1931.
- HAMPTON (N.G.G.). — Use of Carbon tetrachlorid for removal of Hookworms in human benings. — *Amer. jour. of trop. med.*, t. II, 5 sept. 1922.
- JOYEUX. — *Necator americanus* en Haute-Guinée. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 10, décembre 1912, p. 16.

- KOFOLD (M.C.A.). — The geographical distribution of Hookworm infection in the United States Army recruits. — *Amer. journ. of Tropic. med.*, t. II, 1922.
- KOSEGE (ISAMI). — Histologische Untersuchungen über das Eindringen von strongyloïdes stercoralis in the van versuchten (Recherches histologiques sur la pénétration de strongster dans la peau des animaux). — *Arch. f. Sch. n. Trop. Hyg.*, t. XXVIII, janvier 1924, p. 15-20.
- KULZ. — Ueber Ankylostoma und andere Darmparasiten der Kamerunnger. — *Arch. fur Schiffs n. Tropen Hyg.* 1907, n° 19, p. 1022 à 1030.
- LAMBINET (J.). — L'Ankylostomiase vaincue dans le bassin de Liège. — *R. d'Hyg.*, t. XLV, n° 8, novembre 1923, p. 673.
- LANGERON (M.). — *Précis de Microscopie*, Masson, édit., Paris, 1925.
- LAROUSSE CHAHED. — L'Ankylostomiase en Tunisie. — *Thèse de Paris* 1932.
- LANGERON (M.). — Mission parasitologique en Tunisie, septembre-octobre 1911. — *Arch. de Parasitol.*, t. XV, p. 442, 1912.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*. — Doin, édit., Paris 1928.
- LOOS (A.). — La migration des larves d'Ankylostomes et de strongyloïdes de la peau vers l'intestin (avec démonstration). — *VI^e Congrès international Zool. Berne.*, Bull. n° 4, 16 août 1904, p. 3.
- MALVOZ (E.) et LAMBINET (J.). — Infections microbiennes consécutives à la pénétration cutanée des larves de l'Ankylostome. — *Annal. Inst. Pasteur*, t. XXXII, juin 1918, p. 343-348.
- MARIE (G.). — La lutte contre l'Ankylostomiase aux îles Seychelles. — *Thèse, Bordeaux*, 1921-1922, n° 13.
- MATHIS et LÉGER. — Les porteurs d'Ankylostomes au Tonkin et dans le Nord-Annam. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, n° 1, 12 janvier 1910, p. 32.
- MOEHLAN. — Ankylostomum duodenale, with report of cases. — *Buffalo Med. Journ.*, t. 36, n° 8, mars 1897, p. 573.
- dans une localité d'Algérie. — *Bull. Soc. Path. Exoth.*, t. III, 1910, p. 449.

- NOE. — Un cas d'Ankylostomiase maligne compliquée de bilharziose rectale. — *Bull. Soc. Path. Exoth.*, t. III, n° 1, 12 janvier 1910, p. 30.
- NEVEUX. — Présence de l'Ankylostomiase à la Côte d'Ivoire. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, n° 10, décembre 1919, p. 745.
- NORMET. — L'Ankylostomiase à Fez en 1921. — *Bull. de la Soc. de méd. et de pharm. militaire française de Paris*, 1922, t. XVI, pp. 73 à 75.
- NORSA. — Dell' Ankilostomiasi e de la sua cura. — *Reforma medica*, t. 20, n° 35, 1904, p. 959.
- PARROT. — Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell Algérien. Présence d'Hymenopolis nana. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, n° 4, avril 1914, p. 301.
- PEYRE (E. L.). — Contribution à la thérapeutique et la prophylaxie de l'Ankylostomiase. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 2, 14 février 1923, p. 99.
- POIATTI. — Caso di Ankilostomiasi in un bambino. — *Gaz. Med. Ital. imob. Milano*, t. 26, n° 26, 1884, p. 266.
- BAILLET (A.). — Sur la classification des strongylidés. — *C. R. Soc. Biol.*, t. I, 1909, p. 85.
- ROUBAUD. — Méthode biothermique appliquée aux larves d'Ankylostomes. Discussion. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, n° 4, avril 1924, p. 306.
- SABRAZES. — Ankylostomiase maligne. — *Arch. de Méd. Exper. et d'anatomie pathologique*, 1907, p. 85.
- SERGENT (E.) et DE MOUZON. — Ankylostomiase endémique
- SICCARDI. — Pathogénie de l'anémie à Ankylostomes. — *Arch. de paras.*, 20 avril 1910, p. 554.
- STILES (Ch. WARDET). — The significance of the recent american cases of Hookworm disease, In Man. 18. — *Annual Report of the B. A.*, 1901, p. 183.
- STILLES. — Report upon the prevalence and geographic distribution of Hookworm disease. Uncinariasis or Ankylostomiasis in the United States. Treasury Department. — *Hygienic Laboratory, Bull.* n° 10, Washington, february 1903, p. I.

SVENSOUN (R.). — Observation on the development and longevity of Hookworm larva in different temperature condition. — *Bull. Inst. Pasteur Tunis.*, t. XXIII, n° 24, 31 décembre 1925, p. 1100.

VAQUEZ (H.) et BORDET (E.). — Le cœur et l'aorte. Etudes de radiologie clinique. — « *Nouveau traité de médecine* », 1928, Baillière édit., pp. 80-87.

THIERRY. — Un cas d'Ankylostomiase à Casablanca. — *Maroc médical*, n° 5, mai 1920, pp. 145 et suivantes.

WEINBERG et LÉGER. — Ankylostomes et Ankylostomiasés. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1908.

MONOGRAPHIE DU LABORATOIRE
DE PARASITOLOGIE
DE LA FACULTE DE MEDECINE D'ALGER

N° 4

VU :

Le Président de Thèse,

SÉNEVET.

VU :

Le Doyen,

LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Alger, le 17 janvier 1934.

Le Recteur,

G. HARDY.

